VIERTELJAHRSCHRIFT

FÜR DIE

PRAKTISCHE HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT IN PRAG.

XXXVI. JAHRGANG 1879.

HUNDERT DREIUNDVIERZIGSTER BAND

oder

Der Neuen Folge Dritter Band.

Mit 1 lithogr. Tafel und 3 Curven.

Leipzig und Prag
VERLAG VON C. L. HIRSCHFELD.
(Carl Reichenecker's Verlag.)

Für Oesterreich
K. ANDRÉ'SCHE BUCHHANDLUNG
in Prag.

Pränumerations-Preis für den Jahrgang von vier Bänden **20** Mark,
in Oesterreich **10** Fl.

VIERTELJAHRSCHRIFT

FÜR DIE

PRAKTISCHE HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

MEDICINISCHEN FACULTÄT IN PRAG.

REDACTION

Dr. JOSEPH HALLA,
Prof. der 2. med. Klinik.

Dr. JOSEPH HASNER Ritter v. ARTHA,
Prof. der Augenheilkunde.

Dr. EDWIN KLEBS,
Prof. d. path. Anatomie.

Dr. AUGUST BREISKY,
Prof. der Geburtshülfe.

Dr. CARL GUSSENBAUER,
Prof. der 2. chir. Klinik.

Dr. ADALBERT WRANÝ.

1879. Sechsunddreissigster Jahrgang. 1879.

Hundertdreiundvierzigster Band

oder

Der Neuen Folge Dritter Band.

Mit 1 lithogr. Tafel und 3 Curven.

LEIPZIG UND PRAG
VERLAG VON C. L. HIRSCHFELD.
(Carl Reichenecker's Verlag.)

FÜR OESTERREICH
K. ANDRESCHE BUCHHANDLUNG
in Prag.

Inhalt.

I. Original-Aufsätze.

1. Beiträge zur Kenntniss des Genu valgum. Von Prof. Dr. C. Weil in Prag. (Schluss von Bd. 141.) (Mit einer lithogr. Tafel.) S. 1.
2. Ueber einen einer einseitigen Vaguslähmung ähnlichen Symptomencomplex. Vom Assistenten Dr. M. Löwit in Prag. (Mit 3 Curven.) S. 27.
3. Ueber Nabelblutung der Neugeborenen. Von Dr. M. Weiss in Prag. S. 47.
4. Ueber das Vorkommen von Eiweisspeptonen im Harn und die Bedingungen ihres Auftretens. Von Dr. Maixner in Prag. S. 75.

II. Analekten.

Pharmakologie. Ref. Dr. Hofmeister . . . . S. 1.

Annuschat: Jodkalium gegen Bleivergiftung. G. Schmitz: Pilocarpinum muriaticum. Högyes: Jodoform. S. 1.

Physiologie und Pathologie der Respirationsorgane. Ref. Prof. Kaulich . . . . S. 2.

J. Schreiber: Einfluss der Athmung auf den Blutdruck. S. 2. — Naunyn: Zur Lehre vom Husten. Lichtheim: Lungenatelektase. S. 3. — J. Hauke: Pneumatische Therapie im Kindesalter. S. 6. — Weichselbaum: Schussverletzung der Pleura und Lunge. S. 8.

Physiologie und Pathologie der weiblichen Geschlechtsorgane (Geburtshülfe und Gynäkologie). Ref. Dr. Johannovsky . . S. 9.

M. Sänger: Pilocarpin in der Geburtshülfe. S. 9. — M. Wiener: Blutgehalt der Placenta. Breisky: Porro's Methode des Kaiserschnittes. S. 11. — R. Bruntzel: 6 Fälle von Exstirpation des Uterus nach Freund. S. 12. — E. Frankel: Diagnostik und operative Behandlung der Tubarschwangerschaft. S. 13.

Augenheilkunde. Ref. Dr. Schenkl . . . . S. 14.
Pflüger, Hutchinson, Hirschberg, Burnett: Neuritis optica. S. 14. — Hirschberg: Hemianopsie. Pooley, Hosch: Hemiopie. S. 17. — Jany: Hemianopsia temporalis. S. 18. — Magnan: Sklerose des Opticus. Schmidt-Rimpler: Fall von progressiver Sehnervenatrophie. S. 19.

Oeffentliche Gesundheitspflege. Ref. Dr. Popper . . . . . . S. 19.
Lewin: Eisenschwamm und Thierkohle als Reinigungsmittel für Wasser. S. 19. — R. v. Gunesch: Wasserversorgung der Stadt Wien. S. 22.

Pathologisch-therapeutische Rückblicke.

Hygienische Revue 1877—1878. Von Dr. J. Soyka in München. S. 1.

III. Literärischer Anzeiger.

Dr. J. Steiner's: Compendium der Kinderheilkunde. Bearbeitet von Dr. Fleischmann und Dr. Herz. Angezeigt von Prof. Kaulich. S. 1.

Prof. A. Mossa: Die Diagnostik des Pulses in Bezug auf die localen Veränderungen desselben. Angezeigt von Dr. Ott. S. 2.

Dr. O. Heinze: Die Kehlkopfschwindsucht. Angezeigt von Dr. Ott. S. 3.

Dr. Porak: De l'absorption des médicaments par le placenta et de leur élimination par l'urine des enfants nouveau-nés. Besprochen von Dr. Hofmeister. S. 4.

Prof. Nussbaum: Einige Bemerkungen zur Kriegschirurgie. Besprochen von Dr. Kirchenberger. S. 6.

Dr. A. Vogl: Ueber den praktischen Werth der Brustmessungen beim Ersatzgeschäfte. Besprochen von Dr. Kirchenberger. S. 7.

Dr. W. Kühne: Untersuchungen aus dem physiologischen Institute der Universität Heidelberg. Besprochen von Dr. Biedermann. S. 7.

Dr. J. Stilling: Die Prüfung des Farbensinnes beim Eisenbahn- und Marinepersonal. Angezeigt von Dr. Schenkl. S. 15.

Guido Künstle: Ophthalmologisches aus der Zeit Albrecht's von Haller. Angezeigt von Dr. Schenkl. S. 16.

Claude Bernard's Vorlesungen über den Diabetes. Deutsch von Dr. K. Posner. Besprochen von Dr. Czapek. S. 17.

Deutsches Archiv für Geschichte der Medicin und med. Geographie. Herausgegeben von H. u. G. Rohlfs. Angezeigt von Prof. Hasner. S. 22.

IV. Miscellen.

Sonstige Auszeichnungen, Ernennungen und Anstellungen. S. 1. — Todesfälle. S. 2.

Original-Aufsätze.

Beiträge zur Kenntniss des Genu valgum.

Von Prof. Dr. Carl Weil.

Mit einer lithographischen Tafel.

Schluss von Bd. 141.

Die Untersuchung der gewonnenen Präparate ergab Folgendes:

Bei gestrecktem Kniegelenke bildet die Längsachse des Femur mit der der Tibia einen nach aussen offenen Winkel von 140°. Der Schenkelkopf ist unverhältnissmässig gross, der Schenkelhals ist kurz, dick und leicht gekrümmt. Die Convexität der Krümmung sieht nach vorne; dieser Krümmung entsprechend ist die Spitze des grossen Trochanters dem Kopfe so sehr genähert, dass man bei hinterer Ansicht vom Schenkelhalse nur sehr wenig sieht. Am untersten Abschnitte des Femur ist eine Abbiegung vorhanden, deren Concavität nach aussen sieht; die beiden Condylen sind massig, der innere springt bedeutend vor. Die Gelenklinie verläuft schräg von innen und unten nach aussen und oben. — Eine noch bedeutendere Abbiegung nach aussen zeigt die Tibia an ihrem oberen Ende (vgl. Fig. 10), eine zweite in entgegengesetzter Richtung am unteren (vgl. Fig. 11). Die untere Gelenkfläche steht schräg zur Längsachse des Knochens, der Fuss ist in leichter Varusstellung. Das obere etwas verdickte Ende der Fibula reicht bis an die Gelenklinie des Kniegelenkes. Das Ligamentum laterale internum ist stark gespannt, aber nicht verlängert. Das Lig. lat. ext. weniger gespannt, etwas dünner; der äussere Meniscus ist etwas dicker als der innere; die Patella liegt zum grösseren Theile dem Condylus ext. auf, und es ist ihre überknorpelte Gelenkfläche in 2 ungleiche Felder getheilt, ein breiteres für den äusseren Knorren, ein schmäleres für den inneren. An dem spitzwinklig gebeugten Kniegelenke sind folgende Veränderungen wahrnehmbar (vgl. Fig. 12 und ein in derselben Stellung abgebildetes normales Gelenk Fig. 13):

Der innere Condylus femoris steht um 1½ Ctm. tiefer als der äussere, er ist bedeutend verschmälert, während der äussere im selben Maasse verbreitert ist. Die Krümmung des inneren Knorrens zeigt weder in sagittaler noch in frontaler Richtung eine wesentliche Abweichung von der Norm, dagegen ist der äussere Condylus in beiden Richtungen ent-

schieden abgeflacht. Der Gelenkknorpel am inneren Knorren ist so verdünnt, dass die darunter liegende Knochensubstanz durchschimmert, während der am äusseren sein normales Aussehen hat. Am freien Rande des Condylus internus ist eine Sförmige Rinne sichtbar (Fig. 11a), welche den Weg kennzeichnet, den der Rand des Meniscus bei seinen Bewegungen am Knorren genommen. Ausserhalb dieser Rinne ist der Knorpel äusserst dünn und endet mit scharf zulaufendem Rande.

Die von Henke zuerst richtig gedeuteten Hemmungsfacetten sind kaum angedeutet. Die Fossa intercondyloidea ist unsymmetrisch, gegen den inneren Knorren zu stark ausgehöhlt, es ist an der Insertion des vorderen Kreuzbandes diese Asymmetrie sehr gut wahrzunehmen; das Kreuzband verläuft schäger als de norma.

Ganz analog sind die Verhältnisse an den Gelenkflächen der Tibia. Die innere ist in demselben Maasse verkleinert, in dem die äussere vergrössert ist. Die Krümmung der inneren ist weder in sagittaler noch in frontaler Richtung wesentlich verändert, während die äussere Gelenkfläche nahezu vollständig flach und so sehr nach aussen abschüssig ist, dass ihr äusserer Rand in einem Niveau mit dem oberen Ende der Fibula steht. Der Gelenkknorpel ist am äusseren Knorren normal, am inneren verdünnt.

Betrachten wir einen Durchschnitt des Femur, der durch die Drehpunkte der Condylen in der Frontalebene geführt ist (Fig. 14), so entdecken wir vielfache Abweichungen von der Norm.

Es fällt zunächst auf, dass die Epiphysenlinie ungleichmässig ausgeprägt ist; während der dem inneren Knorren entsprechende Antheil verbreitert erscheint, ist über dem äusseren Knorren der Verlauf nur an einzelnen Knorpelinseln zu erkennen, erst gegen den Rand zu sehen wir wieder den Epiphysenknorpel ununterbrochen weiter verlaufen. Ganz entgegengesetzt verhält sich der Gelenkknorpel; er ist am inneren Knorren sehr verdünnt, am äusseren verdickt, bei α in Form eines Zapfens in die spongiöse Substanz hineinreichend. Ueber den dicksten Stellen des Gelenkknorpels fehlt der Epiphysenknorpel, über den dünnsten Partieen hat derselbe eine Dicke von 3 Mm.

Die Form der Condylen ist ebenfalls verändert, der innere Knorren verschmälert sich nach unten, der äussere ist breiter und sehr abgeflacht; eine wesentliche Höhendifferenz ist aber nicht vorhanden, und der thatsächliche Tiefstand des inneren Knorrens sohin nicht auf eine solche zu beziehen. — Während bei einem normalen Knochen die Epiphysenlinie zur Längsachse senkrecht steht, bildet sie hier mit derselben einen nach innen offenen stumpfen Winkel von 110° und wir können die vorliegende

Verlagerung der Condylen nur auf die ungleiche Länge der Diaphyse zurückführen, welche an der Innenseite tiefer herabreicht als an der Aussenseite.

Weitere Differenzen sehen wir am Gefüge der Knochensubstanz. Am inneren Knorren, und namentlich an der unmittelbar über ihm gelegenen Partie der Diaphyse, ist der Knochen stärker injicirt, weicher, poröser, so dass Lücken von der Grösse einer Linse und darüber beobachtet werden, während er am äusseren Knorren und über demselben die normale Structur zeigt; auch die Corticalsubstanz ist an der Aussenseite viel mächtiger als an der Innenseite.

Betrachten wir nun einen in derselben Weise geführten Durchschnitt der *Tibia* (Fig. 15), so finden wir ganz analoge Verhältnisse. Auch hier verhalten sich Gelenk und Epiphysenknorpel entgegengesetzt. Den dicksten Stellen des Gelenkknorpels am äusseren Knorren entsprechend ist von Epiphysenknorpel nichts wahrzunehmen, während unter dem dünneren Gelenkknorpel des medialen Condylus der Epiphysenknorpel verbreitet ist; ebenso fällt die kurze gebogene Durchschnittslinie der Gelenkfläche des inneren Knorrens gegenüber der langen gestreckten Durchschnittslinie des äusseren Knorrens auf. Noch deutlicher als am Femur tritt uns hier die ungleichmässige Länge der äusseren und inneren Abschnitte der Diaphyse vor Augen; die beiden Condylen zeigen nur unbedeutende Höhendifferenzen, und der bedeutende Schiefstand der Gelenklinie ist wieder nur auf die erwähnten Längsdifferenzen der Diaphysenhälften zu beziehen. Der Punkt a, den wir bei äusserer Besichtigung als untere Grenze des inneren Knorrens anzusehen geneigt wären, liegt 2 Ctm. tiefer als diese. — Auch in Bezug auf das Gefüge der Spongiosa ist zwischen äusserer und innerer Hälfte des Knochens derselbe Unterschied bemerkbar wie am Femur.

Die Betrachtung feiner Knochenschliffe, welche durch die Condylen und die angrenzenden Partieen der Diaphyse in der Frontalebene gelegt wurden, zeigte nur unbedeutende Abweichungen von der normalen Architektur.

Während beim normalen Knochen die Längsbälkchen mit der Längsachse des Knochens parallel verlaufen, nahmen sie in unserem Falle einen etwas schrägeren Verlauf, indem sie am Condylus internus meist parallel zur Aussenfläche des Knorrens verliefen; was aber hauptsächlich auffiel, war die geringere Dicke der Knochenbälkchen am inneren Knorren und unmittelbar über demselben und die verhältnissmässig grossen Maschen zwischen den Knochenbälkchen, während am äusseren Knorren Verlauf und Gefüge der Knochenbälkchen nicht von der Norm abwichen. Dass

die Corticalis an der Aussenseite bedeutend dicker war als an der Innenseite, habe ich bereits oben bemerkt, und ist dieses Verhältniss auch an der Abbildung (Fig. 14) gut ersichtlich. Die in derselben Weise angefertigten Knochenschliffe von der Tibia liessen dieselben Unterschiede im Gefüge der Spongiosa wahrnehmen, dünne Knochenbälkchen und weitere Maschen an der Innenseite, hingegen ein normales Gefüge an der Aussenseite. In Bezug auf die Richtung der Knochenbälkchen konnte ich keine wesentliche Abweichung von der Norm wahrnehmen. — Vom Epiphysenknorpel habe ich bereits erwähnt, dass er über dem inneren Knorren sehr verbreitet war, während er über dem äusseren Knorren nur mehr spurweise gesehen werden konnte. Sah man mehrere auf einander folgende Schnitte an, so merkte man, dass die Breite des Knorpels zwischen 2 bis 4 Mm. an den verschiedenen Schnittebenen schwankte. Am frischen Präparate war der Knorpel sehr weich, bläulich durchscheinend, und quoll über die Schnittfläche des angrenzenden Knochens hervor. Brachte man feine Schnitte unter das Mikroskop, und verglich man sie mit solchen, die denselben Stellen eines normalen Knochens von gleichem Alter entnommen waren, so überzeugte man sich, dass die Verbreitung zum grössten Theile auf einer bedeutenderen Entwickelung der Wucherungszone des Indermediärknorpels beruhe. Die Grenze gegen die Diaphyse zu ist höchst unregelmässig, es ragen die Papillen des Markes als lange Zapfen in den Knorpel hinein, der sich durch grossen Zellenreichthum und geringe Menge von Intercellularsubstanz auszeichnet. In den angrenzenden Partieen der Diaphyse sind an einzelnen Schnitten isolirte Knorpelherde zu sehen. — In Bezug auf die Anordnung der Knorpelzellen konnte ich keine Abnormität finden.

Fasse ich das Wesentliche des mitgetheilten Befundes zusammen, so fand ich zunächst eine Verkrümmung an der unteren Grenze der Femurdiaphyse, und an der oberen Grenze der Tibiadiaphyse. *Die Begrenzungsflächen der Diaphyse stehen zu den Längsachsen der genannten Knochen schief, und diesen schiefen Flächen sitzen die im Höhendurchmesser nicht wesentlich veränderten Condylen auf.* Es handelt sich also nicht, wie noch ziemlich allgemein angenommen, um eine *Hypertrophie des Condylus int. femoris* und eine *Atrophie des Condylus externus*, sondern um einen *schiefen Ansatz der Condylen.* Neben der Verkrümmung der den Gelenken angrenzenden Diaphysenabschnitte fand ich an diesen eine stärkere Injection und grössere Porosität an der Innenseite, zugleich auch eine bedeutendere Ausbildung der Corticalsubstanz an der Aussenseite. Diese Veränderungen sind wohl auf die veränderten Druckverhältnisse zu beziehen, da bei hochgradigem Genu valgum der

Schwerpunkt nach aussen vom Gelenke fällt. An der dem grossen Drucke ausgesetzten Aussenseite muss dem entsprechend die Corticalis mächtiger, die ganze Structur des Knochens eine festere sein, während an der entlasteten Innenseite durch den herabgeminderten Druck die grössere Injection der Gefässe, so wie die grössere Weichheit des Markgewebes zu erklären ist.

Von grösster Bedeutung ist der Befund am *Epiphysenknorpel.* Am Femur ist dieser an der Innenseite bedeutend verbreitert, an einzelnen Stellen 3—4 Mm. breit, er ist bläulich durchscheinend und quillt über die Oberfläche des Knochens beim Schnitte hervor. Auch in den angrenzenden Partieen der spongiösen Substanz findet man noch einzelne kleine isolirte Knorpelinseln. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man eine reichliche Wucherung in der Wucherungszone des Knorpels. Ein analoges Verhalten, doch in geringerem Maasse, fand ich an der Innenhälfte des Epiphysenknorpels der Tibia. — Welcher Natur ist nun diese auffallende Wucherung des Epiphysenknorpels?

Es ist durch Untersuchungen französischer Autoren, namentlich Tripier's [1]), bekannt, dass die Epiphysenknorpel zur Zeit des stärksten Wachsthums zwischen dem 3.—5. Jahre und der Pubertätszeit breiter werden, und es wäre daran zu denken, ob nicht die gefundene Verbreiterung als Folge eines Excesses dieses physiologischen Vorganges aufzufassen wäre. Tripier hat gezeigt, dass man durch Verletzung des Epiphysenknorpels nach Belieben Genu valgum oder Genu varum erzeugen könne, und er hält die ungleichmässige Belastung zur Zeit des Wachsthums für denjenigen Reiz, welcher den Epiphysenknorpel zu unregelmässiger Entwickelung veranlasst. — Wenn sich durch einen einseitig wirkenden Reiz der Epiphysenknorpel des unteren Femurabschnittes unregelmässig entwickelt, so hat man nur ein einseitiges Wachsthum. — Dieser von Ollier und Tripier aufgestellten Anschauung schloss sich in letzter Zeit auch Verneuil [2]) an. Er glaubt hierfür die Thatsache verwerthen zu sollen, dass er in 2 Fällen bei Beginn des Leidens Schmerzhaftigkeit der Epiphysenlinie der Tibia beobachtet hat. Auch Houel hat eine Anzahl ähnlicher Beobachtungen aufzuweisen, und ebenso sprachen sich Tillaux, Delens und Gueniot für die ossale Theorie aus.

Eine zweite Erklärung dieser Verbreiterung läge in der Annahme, dass es sich um eine *rachitische Verbreiterung* des Epiphysenknorpels

---

1) L. Tripier, Sur la pathogénie du Genon en dédans. — Gaz. hebdom. 1875. No. 38. 2) Verneuil, Pathogénie du Genu valgum. Gazette hebdomadaire 1877. p. 703.

handle. Gegen diese Annahme liegt das Bedenken vor, dass nach allgemein gültiger Anschauung die Rachitis nur eine Krankheit des Kindesalters ist, und dass man dieselbe am ganzen Knochensysteme nachweisen müsste. Es gibt zwar einzelne Autoren, welche annehmen, dass leichte Grade von Rachitis auch zur Zeit der Pubertät ausbrechen; so Billroth[1]) welcher die in der Pubertätszeit auftretenden Verkrümmungen auf die rachitisch erweichten Knochen zurückführt, und auch Thiersch scheint dieser Anschauung zu sein, da er im letzten Chirurgen-Congresse bei Demonstration eines Präparates, an dem er die durch die Ogston'sche Operation gesetzten Veränderungen demonstrirte, die auffallende Verbreiterung der Epiphysenlinie durch die Angabe erklärte, dass das Individuum rachitisch war. Was nun meinen Fall betrifft, so habe ich weder an den oberen Extremitäten noch am Thorax bei Lebzeiten eine irgend auffällige der Rachitis zukommende Veränderung wahrgenommen, und an der Leiche wurde leider die darauf abzielende Untersuchung verabsäumt. Ein irgend erheblicherer Grad war aber gewiss nicht vorhanden. — Hingegen fand ich an den untersuchten unteren Extremitäten neben den Verkrümmungen der Diaphysen auch Verdickungen an den Epiphysen von Femur, Tibia und Fibula, einen kurzen dicken gekrümmten Schenkelhals. Auch der Ernährungszustand des Kranken war kein guter. Die mikroskopische Untersuchung des Knorpels zeigte wohl eine grössere Wucherung der Knorpelzellen, die Ossification betreffend konnte ich keine wesentliche Abweichung von der Norm nachweisen. Ich bin nun nicht in der Lage, aus der Untersuchung dieses einen Falles, der das Leiden bereits auf der Höhe seiner Entwickelung zeigte, einen zwingenden Schluss auf die Natur der Epiphysenverbreiterung zu ziehen; ich neige mich aber doch der Annahme zu, dass es sich auch in diesem Falle um eine jener leichten Formen im Pubertätsalter entstandener Rachitis gehandelt habe, wie solche Billroth annimmt. Ich thue das namentlich gestützt auf die mehrmals gemachte klinische Beobachtung, dass Genu valgum bei Leuten in der Pubertätsperiode entstand, die auch andere exquisite Erscheinungen der Rachitis an sich trugen und bei denen zur Erklärung des Entstehens dieser Deformität die Beschäftigung nicht herbeigezogen werden konnte, da diese Leute eine meist sitzende Lebensweise führten.

Was nun die am Kniegelenke vorgefundenen Veränderungen betrifft, so muss ich auf dieselben deshalb näher eingehen, weil die Ueberzahl der Autoren das Leiden ins Kniegelenk verlegt.

Wir haben da der Reihe nach zu berücksichtigen: die Formverände-

---

1) Billroth, Die allgem. chirurg. Pathologie u. Therapie. 6. Aufl. S. 523 u. 594.

rungen der Gelenkkörper, die Veränderungen der Bänder und die mit diesen beiden in Zusammenhang stehende Veränderung der Mechanik des Gelenkes. Um aber für diese Veränderungen das nöthige Verständniss zu haben, müssen wir uns mit den herrschenden Anschauungen über die normale Anatomie und Mechanik des Kniegelenkes vertraut gemacht haben. Nun sind in neuester Zeit einige Arbeiten über diesen Gegenstand erschienen, welche die älteren Angaben modificiren, und es erscheint mir nothwendig, auf diesen Gegenstand hier einzugehen. Die Form der Femurcondylen betreffend verdanken wir die ersten exacten Angaben den Arbeiten der Gebrüder Weber. [1]

Den Anschauungen der Gebrüder Weber, nach denen die sagittale Schnittcurve der Condylen eine eigentliche Spirale ist, deren Krümmungshalbmesser von vorn nach hinten stetig abnehmen, schlossen sich auch Langer [2] und Hyrtl [3] an. Nach Meyer [4], Henle [5] und Aeby [6] soll sie aus zwei ungleichen Kreissegmenten, einem vorderen flächeren, und einem hinteren steiler eingerollten zusammengesetzt sein. Nach Henke [7] sollen die Condylen Sphaeroid- oder Ellipsoid-ähnliche Körper sein, deren Scheitel abwärts gegen die Incisur gerichtet sind. Genauere Messungen an einer grösseren Anzahl von Gelenken wurden von Albrecht [8] vorgenommen. Auch nach Albrecht lassen sich die Contactlinien beider Condylen auf 2 Kreise von verschiedenem Halbmesser zurückführen. In Bezug auf die Grösse des Radius der beiden Kreissegmente des äusseren und inneren Knorrens herrschen grosse individuelle Verschiedenheiten. Die beiden Condylen bieten für gewöhnlich eine ungleiche Krümmung. Nur die beiden hinteren Segmente können auf einen gemeinsamen Cylinder bezogen werden, nicht aber die vorderen, welche Theile eines Kegels sind, dessen Mantelrand mit demjenigen der Cylinder zusammenfällt. Diesem Verhalten entsprechend kann sich also die Bewegung des Unterschenkels nicht in einer einfachen sagittalen Ebene abspielen, letztere muss vielmehr für das vordere Gelenksegment selbst wieder Theil eines Kegelmantels sein. Die zuerst von H. Meyer hervorgehobene Thatsache, dass die Streckbewegung des Knies mit einer Supination des Unterschenkels schliesse, und die Beugebewegung mit dessen Pronation beginne, erfuhr durch Henke und Langer verschiedene Deu-

1) Mechanik der menschlichen Gehwerkzeuge, Göttingen 1836. 2) Lehrb. der Anatomie, Wien 1865. 3) Lehrbuch der Anatomie. 4) Lehrbuch der Anatomie, Leipzig 1861. 5) Handbuch der Knochenlehre, Braunschweig 1855. 6) Der Bau des menschlichen Körpers, Leipzig 1871. 7) Handbuch der Anatomie und Mechanik der Gelenke, Leipzig u. Heidelberg 1863. 8) Zur Anatomie des Kniegelenkes. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie. Bd. 7. S. 433.

tung. Nach Albrecht ist dieselbe nur von der Spannung des Lig. cruc. ant. abhängig.

An meinem Präparate war nun eine über die normalen Schwankungen hinausgehende Veränderung in der sagittalen Krümmung der Condylen des Femur nicht nachzuweisen. Nur das untere Segment der Krümmung des lateralen Condylus war etwas abgeflacht. Diese Abflachung war in frontaler Richtung ebenfalls vorhanden. Ich habe namentlich darauf geachtet, ob nicht die *rotatorische Krümmung* am Condylus internus in hervorragender Weise ausgebildet sei, da Langer[1]) gezeigt hatte, dass mit der grösseren Ausbildung dieser Krümmung auch eine bedeutendere Abductionsbewegung des Unterschenkels beim Schlusse der Streckung einhergehe, und somit dieselbe ein wichtiges prädisponirendes Moment für die Entstehung des Genu valgum abgebe; doch war in meinem Falle dieselbe nicht in auffallend hohem Maasse ausgebildet. Die *Hemmungsfacetten*, auf deren Bedeutung Henke besonders aufmerksam gemacht, und die von Hueter zur Erklärung der Erscheinungen des Genu valgum in erster Linie herbeigezogen werden, waren in meinem Falle kaum angedeutet. Mit Ausnahme einer leichten Verdickung des äusseren Meniscus habe ich an den Weichtheilen des Gelenkes Nichts gesehen, was die normalmässig vorkommenden Schwankungen überschreiten würde.

Die im Gelenk ausführbaren Bewegungen betreffend, muss ich zunächst hervorheben, dass eine *Hyperextension* nicht vorhanden war. Dieser Punkt ist besonders wichtig, weil Hueter[2]) in einer Reihe von Arbeiten die Ueberstreckung als ein Cardinalsymptom des Genu valgum aufstellt, und aus derselben die vorhandene Auswärtsrotation erklärt und weil er noch in letzter Zeit[3]) diese seine Theorie gegen Girard[4]) in höchst leidenschaftlicher Weise vertheidigte. Ich habe auf diesen Punkt seit Jahren meine Aufmerksamkeit gelenkt und habe in der Hälfte der von mir beobachteten Fälle von Genu valgum Erwachsener keine Hyperextension gesehen, ebensowenig konnte ich mich bei der Untersuchung am Lebenden von einer erheblicheren Vertiefung der Hemmungsfacette am äusseren Condylus überzeugen. Auch Herr Prof. Henke, der die Freundlichkeit hatte, im Juli vorigen Jahres die meiner Untersuchung zu Grunde liegenden Präparate anzusehen und die in Fig. 14 wieder-

---

1) Das Kniegelenk des Menschen. Sitzungsberichte d. math. naturw. Classe der kais. Akademie der Wissenschaften in Wien, XXXII, 1858. 2) Langenbeck's Archiv für klin. Chirurgie, Bd. II. S. 622 u. Bd. IX. S. 961. ferner Virchow's Archiv für patholog. Anatomie Bd. 26 und dann Klinik der Gelenkkrankheiten 2. Theil 1877. S. 259. 3) Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. VI. S. 300. 4) Centralblatt für Chirurgie 1874. Nr. 18.

gegebene Skizze entwarf, konnte weder eine Vertiefung der Facette noch eine Ueberstreckung wahrnehmen. Es ist für diese Frage auch noch eine Bemerkung Henke's, der das den Hueter'schen Untersuchungen zu Grunde liegende Präparat nachträglich untersuchte, von wesentlichem Belang. Es heisst auf S. 219 der citirten Arbeit: „Bei nochmaliger Einsicht der Präparate erkannte ich aber, dass wenigstens in diesem vorgeschrittenen Stadium der Deformität erstere (id est Ueberstreckung) nicht mehr zu erkennen war, im Gegentheil die letzte Streckung mit Rotation auf dem vorderen Ende des medialen Condylus nicht mehr ausführbar.“

Die Hyperextension findet man ziemlich constant bei Kindern und bei schwächlichen Erwachsenen, und es scheint mir dies für die Richtigkeit der namentlich von Albrecht und Mikulicz [1]) vertretenen Anschauung zu sprechen, dass die Schlaffheit des Bandapparats, namentlich des vorderen Kreuzbands, hierbei die Hauptrolle spiele. Wenn nun Hueter die Ueberstreckung auf Vertiefung der Hemmungsfacette des inneren Condylus und Wegdrückung des vorderen Randes der Tibiagelenkfläche zurückführt, und aus diesen letzteren Veränderungen alle Symptome des Genu valgum zur erklären sucht, so muss ich auf Grund meiner Erfahrungen dieser Anschauung entgegengetreten, da die anatomischen Substrate derselben in der Ueberzahl der von mir beobachteten Fälle nicht vorhanden waren.

Gegen die von Hueter aufgestellte Behauptung, es könne das von ihm angegebene *4. Cardinalsymptom,* nämlich das Verschwinden jeder Deformität in gebeugter Stellung des Knies, nur durch Annahme seiner Theorie erklärt werden, habe ich Folgendes zu erwiedern: In irgend hochgradigen Fällen des Leidens sind die Bänder bei flectirter Stellung so erschlafft, dass sehr ausgiebige Rotationsbewegungen und auch seitliche Bewegungen ausführbar sind. In Fällen, in denen die Gelenkfläche der Tibia ihre normale Stellung hat, wird bei flectirter Stellung in Folge des Tiefstandes des inneren Knorrens nur eine Auswärtsrotation entstehen, die aber ganz beliebig von den Kranken durch Rotation des Knies nach innen ausgeglichen werden kann. Steht auch die Gelenkfläche der Tibia schief, und dies war in der grossen Ueberzahl der von uns untersuchten Kranken der Fall, dann wird die Abductionsstellung einmal durch die Auswärtsrotation des Oberschenkels, die bei allen hochgradigen Fällen habituell ist, der Beobachtung entzogen, und weiterhin findet man, wie

1) Ueber individuelle Formdifferenzen am Femur und an der Tibia des Menschen mit Berücksichtigung der Statik des Kniegelenks. Arch. f. Anatomie und Physiologie; Anat. Abthlg. 1878. S. 351.

schon erwähnt, in dieser Stellung ein Abstehen der Condylen von Femur und Tibia, wodurch ein Ausgleich der Abductionsstellung sehr leicht eintreten kann. Die Configuration des ganzen Gelenks betreffend habe ich schon hervorgehoben, dass die Gelenklinie schief von innen und unten nach aussen und oben verlief. Der Querdurchmesser des Gelenkes bildet so, wie es Henke in seiner citirten Arbeit beschreibt, mit dem Längsdurchmesser des Femur einen stärker als normal geknickten Winkel. — Weiterhin waren in unserem Falle die inneren Condylen verschmälert, die äusseren verbreitert, und diese Differenzen waren ganz besonders an den Punkten ausgesprochen, die in gestreckter Stellung in Contact stehen; der eine Condylus war um dasselbe Stück schmäler geworden, um welches der andere an Breite zugenommen hat. Es ist eben das ganze Gelenk nach aussen verschoben; an den Theilen des inneren Knorrens, die in Folge der Verschiebung ausser Contact traten, ist der Knorpelüberzug verödet, am ganzen übrigen Condylus, der in Folge der schiefen Stellung des Gelenkes einem geringeren Drucke ausgesetzt war, ist der Gelenkknorpel atrophisch, während an dem stark belasteten äusseren Knorren ein verdickter Gelenkknorpel sich vorfindet. Es ist von grossem Interesse zu sehen, wie gerade über den dicksten Partieen des Gelenkknorpels der Epiphysenknorpel bereits vollkommen fehlt, während über den dünnsten Partieen derselbe in Wucherung begriffen ist. *Der aufgehobene Druck ist ein Reiz für den Epiphysenknorpel, der Gelenkknorpel bedarf aber zu seiner Existenz des Druckes.*

Nachdem ich im Vorhergehenden die Resultate der anatomischen Untersuchung besprochen habe, will ich in den folgenden Blättern meine Anschauung über die *Aetiologie* und *Pathogenese* des Genu valgum niederlegen. Ich sehe auch bei dieser Besprechung von exquisit rachitischen Formen des Kindesalters ab, die von allen Autoren auf Rachitis zurückgeführt werden, und werde mich nur mit dem im Pubertätsalter entstandenen Genu valgum beschäftigen, welches Hueter im Gegensatze zum *Genu valgum rachiticum* als *Genu valgum staticum* bezeichnet.

Alle Autoren sind darüber einig, dass die abnorme Belastung zur Zeit der Pubertät, in welcher das Knochenwachsthum besonders lebhaft vor sich geht, als die wichtigste Ursache für die Entstehung der Deformität anzusehen sei. Doch kann man sich nicht verhehlen, dass es vereinzelte Fälle gibt, in denen dieses ätiologische Moment fehlt, und andererseits muss ja doch, da nur ein kleiner Procentsatz der Individuen, die sich denselben Schädlichkeiten aussetzen, die Verkrümmung acquirirt, eine Prädisposition angenommen werden. Diese Prädisposition verlegt man in Muskeln, Bänder, Knochen und Knorpel, indem eine Schwäche

der Musculatur, eine Schlaffheit des Bandapparates, oder aber eine grössere Weichheit der Knochen und Knorpel supponirt wurde. Weiterhin wurde auch die Prädisposition in einer besonderen Krümmung der Condylen und in dem eigenthümlichen Bau des Kniegelenkes, welches schon im normalen Zustande einen leichten Grad von Genu valgum darstellen soll gesucht. — Es lässt sich nun nicht in Abrede stellen, dass der Zustand der Musculatur und des Bandapparates auf die Entstehung der Deformität von Einfluss sein könne. Der Effect des Druckes der Körperlast wird gewiss bei schwacher Musculatur ein bedeutenderer sein, und bei der Bedeutung, welche namentlich das vordere Kreuzband für das Zustandekommen der Schlussrotation und der mit derselben verbundenen Abduction hat, kann gewiss die Schlaffheit des Bandapparates mit zur Erklärung herbeigezogen werden. Ich habe selbst einige Fälle beobachtet, welche mir für die Richtigkeit dieser auch von Volkmann hervorgehobenen Ansicht sprechen.[1]) In einem Falle entwickelte sich das einseitige Genu valgum bei einem sonst äusserst kräftig gebauten Manne in der Pubertätszeit an dem Beine, welches von Kindheit her Sitz einer in den Weichtheilen abgelaufenen und oft recidivirenden Entzündung war, deren Natur wir an dem bereits 40 Jahre alten Individuum nicht ermitteln konnten. Er gab nur an, dass dieses Bein immer viel dünner war als das andere und sehr viel leichter ermüdete; als er nun anfing schwerere Arbeiten zu verrichten, bildete sich das Genu valgum aus, welches genau dieselben Formverhältnisse darbot, wie die von mir abgebildeten Fälle.

In einem zweiten Falle entwickelte sich die doppelseitige Deformität bei einem Kranken, der gar keine Zeichen von Rachitis an sich trug, weil er nach überstandenem Typhus bei noch grosser Schwäche der Extremitäten schwer zu arbeiten begann.

Ebenso zweifellos ist die Berechtigung der Langer'schen Anschauung, wonach in einer bedeutenderen rotatorischen Krümmung des medialen Condylus femoris eine Prädisposition für die Entstehung des Genu valgum gesucht wird. Ob aber diese genannten Veränderungen für sich ohne abnorme Beschaffenheit des Knochengewebes zur Entwickelung eines Genu valgum führen, ist bis jetzt nicht nachgewiesen.

Was nun aber den besonders von Henke und Hueter hervorgehobenen Umstand betrifft, dass wegen der schon im normalen Zustande schiefen Stellung des Gelenkes zur Längsausdehnung des ganzen Beines das Körpergewicht stets stärker auf den lateralen Rand des Gelenkes

1) Pitha-Billroth, Handbuch der Chirurgie II. Bd.

einwirken und diesen nothwendiger Weise zurückdrängen müsse, wenn die Muskeln nicht genug widerstehen; so ist zu erwähnen, das Mikulicz in der bereits citirten Arbeit und in einem neuesten Aufsatze[1]) den Nachweis führt, dass die Belastungsrichtung bei einer normalen Extremität vom Scheitel des Schenkelkopfes, durch die Mitte beider Condylen, zur Mitte des Fussgelenkes gehe. Die Mehrzahl der deutschen, englischen und französischen Autoren verlegt die prädisponirende Ursache in den Knochen. Nur über die Natur dieser Veränderungen gehen die Meinungen auseinander. So meint Dittel[2]) die Disposition in einer *Weichheit der Knochen*, wie sie dem jugendlichen Alter, dem Rachitismus und der entzündlichen Porose zukommt, oder aber auch in einer geringen aber anhaltenden *Hyperämie* des Knochens, suchen zu müssen. Hueter meint, dass eine in früherer Jugend abgelaufene Rachitis für die Entwickelung des Genu valgum eine Disposition zurücklässt. Roser[3]) spricht von ungleichem Wachsthum an den Epiphysenlinien des Knies oder am Epiphysenstück selbst, oder *rachitischer Erweichung* des oberen Tibiatheiles.

Die französischen Autoren mit Ausnahme von Delore stellen nun jede rachitische Affection in Abrede. Mikulicz hat dagegen in seiner letzten Arbeit den unzweifelhaften Beweis geliefert, dass es sich in einer grossen Anzahl einschlägiger Fälle um *Rachitis* handle. Da diese Frage nur auf Grundlage zahlreicher anatomischer Untersuchungen aus den Anfangsstadien des Leidens gelöst werden kann, und da keine der mir bekannten Arbeiten auf einer so breiten anatomischen Basis ruht wie die von Mikulicz, so bin ich geneigt für die Mehrzahl der Fälle von Genu valgum adolescentium eine rachitische Disposition anzunehmen, ohne mir zu verhehlen, dass Befunde wie die von mir mitgetheilten auch eine andere Deutung gestatten, da gewiss bei einmal eingetretener Deviation die veränderten Druckverhältnisse zu analogen anatomischen Veränderungen führen können.

Behandlung des Genu valgum.

Die Behandlungsmethoden des Genu valgum sind zunächst in zwei grosse Gruppen zu theilen: in die *unblutigen* und *blutigen* Verfahren. Die erste Gruppe zerfällt wieder in zwei Unterabtheilungen, je nachdem die Geraderichtung auf allmäligem Wege, oder aber plötzlich durch das *Redressement forcé* erzielt wird. In die zweite Gruppe gehören die

1) Die seitlichen Verkrümmungen am Knie und deren Heilungsmethode, Langenbeck's Archiv Bd. 23. 3. Heft 1879. 2) Genu valgum, Zeitschr. der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien, 11. Jahrg. 1855. 3) Handb. der anatom. Chirurgie.

Durchschneidungen von Muskeln, Sehnen und Bändern und dann die verschiedenen Knochendurchtrennungen, die an den Diaphysen von Femur, Tibia und Fibula oder aber im Kniegelenk selbst vorgenommen werden. Wenn man den Werth der verschiedenen Methoden beurtheilen soll, so muss man derjenigen den Vorzug geben, die Form und Function der Extremität am vollkommensten wiederherstellt; dabei darf, da es sich um ein keine Gefahr für's Leben mit sich bringendes Leiden handelt, durch das Verfahren selbst das Leben des Kranken nicht gefährdet werden. Von diesem letzteren Gesichtspunkte aus wären alle blutigen Knochenoperationen zu verwerfen, weil Todesfälle nach diesen Eingriffen immer noch beobachtet werden. Obgleich seit Verallgemeinerung des antiseptischen Verfahrens die Gefährlichkeit aller einschlägigen Operationen eine ausserordentlich kleinere geworden, so ist die Thatsache, dass selbst den, das antiseptische Verfahren vollkommen beherrschenden Chirurgen hie und da noch Todesfälle vorkommen, vollkommen ausreichend, um die Vornahme dieser Eingriffe nur auf die extremsten Fälle zu beschränken und ich stimme Hueter mit nur geringer Beschränkung bei, wenn er der Hoffnung Ausdruck gibt, dass die *operative blutige Behandlung des Genu valgum von den unblutigen Verfahren gänzlich wird beseitigt werden.*

Legen wir uns nun die Frage vor, welches von den unblutigen Verfahren Form und Function des Gliedes am vollkommensten wiederherstellt, so lautet die Antwort, dass in den geeigneten Fällen die allmälige Streckung den Vorzug verdient.

Beim Redressement forcé wird gewöhnlich das äussere Ligament zerrissen, in seltenen Fällen erfolgen Knochenbrüche oder Epiphysenlösungen. Wenn ich von den letzteren Zufällen absehe, so ist der nächste Erfolg der gewaltsamen Streckung ein Klaffen des Gelenkes an der Aussenseite. Soll Heilung erfolgen, so muss durch einseitig vermehrtes Wachsthum an der Aussenseite, der Condylus ext. tiefer herabrücken. Zu diesem Ausgleich gehört nun entsprechend der Hochgradigkeit des Falles und der Intensität des Knochenwachsthums ein verschieden langer Zeitraum, welcher im Mittel von ½—1½ Jahren schwankt. Während dieser Zeit muss das Knie immer immobilisirt sein. Es ist nun zunächst klar, dass das Verfahren nur in den Fällen anwendbar ist, wo überhaupt noch Knochenwachsthum statthat, und diese Einschränkung theilt es auch mit den Methoden der allmäligen Streckung. Es hat aber dem letzteren gegenüber einige wichtige Nachtheile:

1. Kommen in hochgradigen Fällen Zerrungen oder Zerreissungen beider Peronealnerven vor, welche eine mehr oder minder vollständige Lähmung zur Folge haben. Diese Lähmungen gehen wohl meist zurück,

doch habe ich in einem unserer Fälle die Lähmung noch nach 6 Monaten theilweise fortbestehen gesehen, und in einem zweiten Falle, auf den ich noch zurückkomme, sah ich einer solchen Zerreissung eine ganz unheilbare Lähmung folgen.

2. Ist in einzelnen Fällen die gewaltsame Streckung von einer nicht unbedeutenden entzündlichen Reaction im Kniegelenke gefolgt, welche im Vereine mit der nöthigen lange fortgesetzten Immobilisirung zu Gelenksteifigkeit führt, die wiederum eine lange äusserst schmerzhafte Nachbehandlung erfordert. So verhielt es sich mit dem mitgetheilten Falle Stransky, wo wir die Behandlung nicht zu Ende führen konnten, da sich der Kranke entschieden weigerte, die schmerzhaften Manipulationen noch weiter fortsetzen zu lassen. — Diese Nachtheile beobachtet man bei der allmäligen Streckung nicht.

Betrachten wir die Resultate, welche Herr Hofrath J. v. Heine[1]) publicirte, so hat er von 50 Fällen alle bis auf einen in Zeiträumen von 6—14 Monaten vollkommen geheilt. Der eine ungeheilte Fall betraf einen 22jährigen Mann, bei dem das Knochenwachsthum bereits vollendet war. — Unter diesen Fällen waren 12 so hochgradig, dass die Kniee sich beim Nebeneinandersetzen stark rieben und die Patienten genöthigt waren beim Gehen eines vor das andere zu stellen; bei einem 17jährigen Burschen war die Verkrümmung so gross, dass der Kranke nur auf zwei Krücken mühsam herumkriechen konnte. Herr Hofrath Heine hat von den Deformitäten Gypsabgüsse abgenommen und nach erfolgter Heilung die geraden Extremitäten abermals in Gyps abgegossen. Eine Reihe solcher Gypsabgüsse schenkte Herr Hofrath Heine der II. chirurgischen Klinik; es sind darunter die hochgradigsten Verkrümmungen, die überhaupt zur Beobachtung kommen, und die Betrachtung dieser Abgüsse lehrt uns, wie ausserordentlich die schon vor 30 Jahren auf allmäligem Wege erzielten Resultate sind. Herr Hofrath Heine hat einzelne seiner Kranken noch nach Jahren gesehen und konnte sich von der vollständigen Wiederkehr der normalen Form und Function bei den hochgradigsten Fällen überzeugen. Die Mehrzahl dieser Fälle wurde mit der von mir in Fig. 1 abgebildeten Maschine behandelt. Von Lähmungen oder Gelenksteifigkeiten wurde nichts beobachtet. In schwierigsten Fällen wurden die sich meist anspannenden Stränge der Fascia lata, hie und da auch Bündel des Vastus externus und Biceps von innen nach aussen subcutan durchschnitten.

---

1) Kurzer Bericht über die 25jährige Wirksamkeit der orthopädischen Heilanstalt in Cannstatt. Cannstatt, Druck und Verlag von Louis Bosheuyer 1854.

Da von keiner Seite so zahlreiche genau controlirte vollkommene Heilungen bei der gewaltsamen Streckung gemeldet wurden, so würde dies schon genügen, um dem ersteren Verfahren den Vorzug einzuräumen. Wir kommen aber auch durch das theoretische Raisonnement zu demselben Schlusse. Die allmälige Correction ahmt den das Leiden bedingenden Naturvorgang nach: nicht plötzlich, sondern allmälig entwickelt sich das Leiden, alle Veränderungen in der Form und Structur der das Gelenk zusammensetzenden Theile bilden sich langsam unter der continuirlichen Wirkung der ungleichmässigen Belastung heraus, und sie können sich auch nur allmälig durch ungleichmässige in entgegengesetzter Richtung wirkende Belastung ausgleichen. So wie bei der Entstehung der Deformität die Entlastung der Innenseite mit der grösseren Belastung der Aussenseite gleichen Schritt hält, so wird bei der allmäligen Correctur die Aussenseite in demselben Maasse entlastet, in dem die Innenseite gedrückt wird. Zur Erzielung des wünschenswerthen Druckeffectes an der Innenseite ist aber die Continuität der Bänder der Aussenseite eine wichtige Bedingung, und diese fehlt nach der gewaltsamen Streckung; die Entlastung der Aussenseite tritt in viel bedeutenderem Maasse ein als die Belastung der Innenseite, und demnach muss naturgemäss der Ausgleich der Deformität bei der allmäligen Correctur vollständiger und, wie ich glaube, auch früher eintreten als bei der gewaltsamen Streckung. Dadurch dass die Behandlung täglich durch kurze Zeit unterbrochen wird, leidet auch die Beweglichkeit des Gelenkes nicht.

Was nun die verschiedenen Vorrichtungen betrifft, mit denen eine allmälige Geraderichtung erzielt werden kann, so will ich auf dieselben darum nicht näher eingehen, weil ich die Ueberzeugung habe, dass es nicht so sehr auf die Vorrichtung, als auf die exacte Durchführung und genaue Ueberwachung der Behandlung in einem beliebigen Apparate ankommt. Da es in vielen Fällen wünschenswerth ist, sich vom Bandagisten unabhängig zu machen, so sind Vorrichtungen wie sie von C. v. Heine angegeben und von mir in Fig. 3. abgebildet wurden, und ähnliche von Billroth u. A. angegebene mit Gypsverbänden in Verbindung stehende Apparate für viele Fälle recht zweckmässig.

Wo es aber die Verhältnisse gestatten, halte ich die Behandlung in dem oben erwähnten Heine'schen Apparate für die am raschesten zum Ziele führende, weil durch den langen Hebelarm des Unterschenkels ein äusserst kräftiger Druck ausgeübt werden kann, und derselbe auch, wie ich selbst erfahren, sehr gut vertragen wird.

Wenn nun gleich, wie aus dem Vorhergehenden ersichtlich, die Methode der allmäligen Streckung vor dem Redressement forcé im Allgemeinen

den Vorzug verdienen würde, so können wir uns doch nicht verhehlen, dass dieselbe bei unseren Verhältnissen nur schwer durchführbar ist. Da die Deformität beinahe stets Leute der arbeitenden Klasse befällt, welche auf Kosten der Gemeinde in Spitälern behandelt werden müssen, und da, was *sehr zu beklagen, orthopädische Anstalten auf Staatskosten* bei uns nicht existiren, so müssen wir meist Behandlungsmethoden wählen, die einen möglichst kurzen Spitalaufenthalt erfordern, und aus *diesem äusserlichen Grunde* müssen wir die Methoden der gewaltsamen Streckung cultiviren.

Was nun die Ausführung der *gewaltsamen Streckung* betrifft, so wird diese entweder mit Händekraft, oder mit Maschinen vollführt. Gussenbauer [1]) hat dieses Thema sehr eingehend besprochen und ich habe den von ihm niedergelegten Auseinandersetzungen nur Folgendes beizufügen:

C. v. Heine benutzte zum Redressement den von Bruns modificirten Osteoklasten, bediente sich aber zur Fütterung der Ringe grosser trockener sehr elastischer Schwämme. Ich habe in Fig. 4. die Anwendung des Osteoklasten zur allmäligen Geraderichtung demonstrirt und habe nur hinzuzufügen, dass man in derselben Weise auch den Druck auf einmal so steigern kann, dass eine Zerreissung der Bänder oder ein Knochenbruch in der Epiphysengegend erfolgt, ohne dass eine irgend erhebliche Weichtheilquetschung eintritt. — Es wurde an unserer Klinik dieses Verfahren zu wiederholten Malen bei verschiedenen Anlässen in der geschilderten Weise ausgeführt, und auch in den Fällen, wo wegen der Localität nur sehr kurze Hebelarme benutzt werden konnten, wo die Ringe nur um die Breite einer Hand von der Schraube entfernt waren, haben wir bei Interposition von Schwämmen nie eine irgend erhebliche Weichtheilquetschung wahrgenommen, meist haben wir nicht einmal Sugillationen beobachtet. Das Redressement mit Händekraft betreffend möchte ich erwähnen, dass Gussenbauer dasselbe jetzt folgendermaassen ausführt:

Der Kranke liegt auf der dem kranken Beine gleichnamigen Seite, auf einem gepolsterten Tische, das Bein ist gestreckt, von dem Hüftgelenke an frei daliegend. Die Gegend des äusseren Malleolus liegt der Schulter des Operateurs auf. Er umgreift nun mit seinen beiden Händen, die Finger der einen Hand zwischen die der anderen geschoben, die stark vorspringende Innenseite des Kniegelenkes und drückt nun, jede Rotation mit seinen das Knie halbkreisförmig umgreifenden Händen verhindernd, dasselbe stetig herab bis unter deutlichem Krachen das

---

1) Die Methoden der künstlichen Knochentrennung, Arch. f. klin. Chirurgie Bd. 18.

äussere Ligament nachgibt und das Bein gerade steht. Es hat diese Methode den Vortheil, dass man meist gar keinen Assistenten braucht, und das Maass der angewendeten Kraft recht genau bemessen kann. Nur in schwierigen Fällen wird es nöthig, dass noch ein Assistent seine Hände über die des Operateurs legt und mit herabdrückt. Dabei kann aber der Operateur doch immer das Maass der ausgeübten Gewalt beurtheilen.

Zu den unblutigen zur Heilung des Genu valgum in Anwendung gezogenen Verfahren gehört auch noch die *Infraction der Unterschenkelknochen* mittels des *Rizzolischen Osteoklasten.*

Billroth machte in einem von Gussenbauer beschriebenen Falle die Osteoklase zwischen mittlerem und oberem Drittel des Unterschenkels; es zeigte sich aber, dass durch Verlegung der compensirenden Krümmung an eine so tief gelegene Stelle die Form des Beines eine so unschöne wird, dass Billroth von diesem Verfahren abging und dasselbe durch die Osteotomie an einer höher gelegenen Stelle ersetzte.

Ich gehe nun an die Besprechung der *blutigen Verfahren.* Das einfachste derselben ist die von B. v. Langenbeck angegebene subcutane Durchtrennung des *Ligamentum laterale ext.* Da, wie ich früher bemerkte, dieses Ligamentum das wesentliche Hinderniss für die Geraderichtung abgibt, so ist es klar, dass nach seiner Durchschneidung die Correction der Stellung leicht gelingt. Es liegen aber dann dieselben Verhältnisse vor, wie nach dem gewöhnlichen Redressement forcé; das Gelenk klafft, und die Extremität kann nur dann gebrauchsfähig werden, wenn das Knochenwachsthum noch vollständig im Gange ist. (Ich möchte bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam machen, dass, wie aus meinen Präparaten ersichtlich, in gewissen Stadien des Leidens das Knochenwachsthum an der Aussenseite bereits vollständig unterbrochen sein kann, während es an der Innenseite noch sehr rege vor sich geht und man sohin aus dem stetigen Fortschreiten des Leidens keinen Schluss ziehen kann auf die Möglichkeit des Nachwachsens auf der Aussenseite.) Da bis heute kein Todesfall nach subcutaner Durchtrennung des äusseren Ligaments bekannt geworden ist, so kann man den Eingriff quo ad vitam wohl als ungefährlich bezeichnen. Es sind aber Fälle bekannt, in denen bei Durchschneidung des Ligaments auch der Peroneus verletzt wurde, und Billroth sah, wie ich aus persönlicher Mittheilung weiss, eine unheilbare Lähmung mit vollständiger Gebrauchsunfähigkeit des Beines auf eine solche Durchschneidung folgen.

Wie ich in den vorigen Blättern gezeigt habe, können durch die Methoden der allmäligen und gewaltsamen Streckung nur diejenigen

Fälle von Genu valgum geheilt werden, bei denen das Knochenwachsthum noch im vollen Gange ist. Obgleich man den Zeitpunkt nicht genau zu bestimmen vermag, in dem die Knochen zu wachsen aufhören, so kann man doch im Allgemeinen sagen, dass bei Leuten, die das 20. Lebensjahr überschritten haben, die Heilung durch die genannten Methoden kaum erzielt werden wird. Für diese Fälle bleiben, wenn ich von der bereits kurz erwähnten Methode der Infraction der Unterschenkelknochen am Uebergang zwischen oberem und mittlerem Drittel absehe, noch folgende Methoden übrig:

I. *Operationen an den Unterschenkelknochen:*
   a) Keilexcision aus der Tibia angegeben von A. Mayer.[1])
   b) Keilexcision aus der Tibia mit gleichzeitiger Durchmeisselung der Fibula von Schede.[2])
   c) Subcutane Osteotomie der Tibia von Billroth.
   d) Subcutane Osteotomie der Tibia mit gleichzeitiger Durchmeisselung der Fibula.

II. *Operationen am Femur:*
   a) Subcutane Osteotomie am Femur von Billroth.
   b) Keilexcision aus dem Femur von Kocher.[3])
   c) Keilexcision aus dem Femur von Chiene[4]) u. W. M. Even.[5])

III. *Operationen im Kniegelenke:*
   a) Resection des Kniegelenkes von L. Bauer[6]), Anandale[7]) und H. Howse.[8])
   b) Durchsägung des Condylus internus nach Ogston.[9])
   c) Durchmeisselung des Condylus internus nach Reeves.[10])

Wenn man den Werth dieser Methoden in erster Linie nach der mit ihnen verbundenen Lebensgefahr beurtheilen will, so fehlen wohl dazu ausreichende statistische Tabellen aus der neuesten Zeit. Vom theoretischen Gesichtspunkte aus sollten unter Anwendung antiseptischer

---

1) A. Mayer, Die Osteotomie ein Beitrag zur operativen Orthopädik. Illustrirte med. Zeitung II. Hft. 7 u. 8. 2) M. Schede, Ueber keilförmige Osteotomie der Tibia mit gleichzeitiger Durchmeisselung der Fibula beim Genu valgum. Berliner klin. Wochenschrift 1876. 3) Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1878. 4) Chiene, Exhibition of patients. Edinburgh med. Journal No. 267, 1877. 5) W. M. Even, On antiseptic osteotomy. The Lancet 1878. I. 449. 6) Hochgradiges traumatisches Genu valgum, Resection im Kniegelenke. Arch. f. klin. Chirurgie. Bd. 2. 1862. 7) Th. Anandale, Neue Operation für gewisse Fälle von hochgradigem Genu valgum. Edinb. med. Journ. 1875. 8) H. Howse, Genu valgum treated by excision of the Kneejoint. 9) A. Ogston, The operative treatment of genu valgum. Edinb. med. Journ. 1877. 10) Reeves, On Knock-Knee and its treatment. Brit. med. Journ. 1876.

Cautelen alle genannten Verfahren gleich ungefährlich sein. Dass bei einem jeden der genannten Verfahren vereinzelte Todesfälle vorkommen, habe ich bereits erwähnt, zu einer vergleichenden Statistik fehlt aber ausreichendes Material. Die grössten und voraussichtlich auch gefährlichsten Eingriffe sind diejenigen, bei denen das Kniegelenk frei eröffnet wird, und da durch diese Eingriffe der Fuss bedeutend verkürzt, die Function des Gelenkes aufgehoben wird, so kann man wohl von dieser ohnehin nur ganz vereinzelt in Anwendung gekommenen Methode abstrahiren. Was die Methoden von Ogston und Reeves betrifft, so werden diese, als subcutane Operationen, gewiss eine relativ kleinere Mortalität aufzuweisen haben. Von etwa 40 publicirten Fällen ist mir nur 1 Todesfall bekannt. — Diese Methoden werden voraussichtlich vom Gesichtspunkte der mit ihnen verbundenen Lebensgefahr aus die Concurrenz mit den anderen Methoden vertragen können.

Welcher von diesen operativen Eingriffen ist nun der rationelle? Da wir gesehen haben, dass es sich beim Genu valgum meist um eine Verlängerung der *Innenhälfte* der *Femurdiaphyse* oder aber der *Tibiadiaphyse*, in vielen Fällen um Combinationen beider Zustände, wobei der eine oder der andere überwiegen kann, handelt, so liegt es auf der Hand, dass es am vernünftigsten sei, die *Keile*, durch deren Einschiebung das Genu valgum entstanden ist, zu entfernen. Es kann also in einem Falle die Keilexcision aus dem Femur, im anderen die aus der Tibia indicirt sein. Da man nicht doppelte Eingriffe an einem Beine machen wird, so wird in Fällen, wo beide Knochen an der Verkrümmung betheiligt sind, der mehr betheiligte in Angriff zu nehmen und durch Excision eines grösseren Keiles die ganze Verkrümmung zu compensiren sein.

Was nun die von Schede[1]) und C. v. Heine ziemlich gleichzeitig ausgeführte Durchmeisselung der Fibula betrifft, so wäre sie nach unserer Erfahrung doch nur auf die Fälle zu beschränken, wo man ohne sie nicht auskommt. Es ist ja gewiss, dass bei sehr hochgradigen Fällen die Geraderichtung auch nach der Keilexcision nicht gelingen kann, so lange die Fibula und ihre Gelenkverbindungen intact sind, zumal dieselbe in hochgradigsten Fällen auch im Wachsthum zurückbleibt. Es ist aber wohl angezeigt, früher zu versuchen, ob es nicht gelingt, die Fibula mit den Händen zu brechen, wie es auch in dem von C. Gussenbauer

1) Auf die Nothwendigkeit eines gleichzeitigen Eingriffes an der Fibula hat schon Mayer hingewiesen, indem er sagt: „Freilich muss am Vorderarm oder Unterschenkel der Nebenknochen hie und da eingeschnitten werden, oder durch Abstechung seiner nächsten Gelenkverbindung (z. B. am Capitul. fibulae) zur Nachgiebigkeit veranlasst werden.“

mitgetheilten Falle von Billroth geschah; ich würde, wo mir das nicht gelänge, mit dem Osteoklasten zu brechen versuchen und erst wenn auch das misslingt, zur Durchmeisselung schreiten.

Das Bedenken, welches ich gegen die Durchmeisselung der Fibula habe, entspringt den zwei so traurigen Erfahrungen, in denen gerade von der Fibulawunde aus die tödtliche Septikämie ausging. Ich leugne nicht, dass man vielleicht im Stande gewesen wäre, bei noch correcterer antiseptischer Ausführung diese Ausgänge zu vermeiden, aber einer bestimmten Schuld bin ich mir nicht bewusst. — Ich will nur darauf aufmerksam machen, dass schon die Ausführung der Operation einige Schwierigkeiten bietet. In unserem ersten von Heine operirten Falle gab es eine recht tüchtige Blutung aus einer grösseren Muskelarterie. Zur Blutstillung musste die Wunde erweitert und mit Haken auseinander gezogen werden, bevor es gelang, die in der Tiefe spritzende Arterie zu unterbinden.

Die Musculatur war nun etwas gequetscht, blutig imbibirt, und sohin zu einer primären Verklebung nicht sehr geeignet. Die verhältnissmässige Tiefe der Wunde scheint mir diese Verletzung zu einer nahezu bedeutenderen zu machen als die ursprüngliche Operation an der Tibia. Ein zweites Bedenken kommt aber noch hinzu. Es kann, wenn man an zwei verschiedenen Seiten des Beines Wunden anlegt, bei den vielen Manipulationen sehr leicht ein Verstoss gegen die Antisepsis statthaben, und dies um so mehr, wenn, wie es in unseren Fällen geschah, unmittelbar nach der Operation die vollständige Correction der Stellung erzwungen wird, da in hochgradigen Fällen auch nach völliger Durchtrennung beider Knochen die Dehnung oder Zerreissung der Weichtheile der Aussenseite einen grossen Kraftaufwand erfordert.

Ich würde in Zukunft, wenn ich ohne Durchmeisselung der Fibula nicht auskommen könnte, diese, wie es Schede in seinen ersten Fällen gethan, der Operation an der Tibia vorausschicken und *immer* den von Volkmann und Schede[1]) wieder neuerdings gemachten Vorschlag beachten, die Correctur der Stellung erst nach stattgehabter Verklebung der Wunden vorzunehmen. Weiterhin würde ich auch niemals mehr unmittelbar nach der Operation den Gypsverband anlegen. — Der so rapide Verlauf der septischen Infection in meinem Falle ist gewiss auf den vollständigen Verschluss der Wunde durch Catgutnähte und auf unnachgiebige Gypskapsel zu beziehen. Man entschliesst sich nicht leicht,

---

1) Schon Mayer in Würzburg gibt im Jahre 1853 die Regel an, erst am 10. oder 12. Tage an die Formbesserung des Gliedes durch den immobilen Verband zu denken.

zumal wenn durch den vollkommen reactionslosen Verlauf einer grossen Zahl vorgängiger Operationen das Vertrauen in die Unfehlbarkeit des antiseptischen Verfahrens eine gewisse Höhe erreicht hat, bei geringen Erscheinungen den Verband zu entfernen, bis es wie in unserem Falle zu spät geworden.

Neben der *Keilexcision* aus Femur oder Tibia ist es die *subcutane Osteotomie* von Femur und Tibia, wie sie bei Genu valgum mit Meissel und Hammer von Billroth zuerst ausgeführt wurde, die nach den anatomischen Verhältnissen am meisten Berechtigung hat. Da wie aus den Billroth'schen Fällen ersichtlich, auch der kosmetische Erfolg meist ein befriedigender ist, so wird man wohl in den Fällen niederen Grades diesem Eingriffe, der sich durch seine leichte Ausführbarkeit auszeichnet, den Vorzug geben.

Was nun die modernen Kniegelenks-Operationen betrifft, so gingen diese aus der nicht richtigen Anschauung hervor, es handle sich beim Genu valgum um eine Höhendifferenz in den Condylen des Femur. Wenn nun, wie aus meiner und der Arbeit von Mikulicz hervorgeht, die dem Genu valgum zu Grunde liegenden Veränderungen nicht im Gelenke, sondern über demselben liegen, so entfällt bereits ein wichtiger Grund für die Vornahme einer Gelenkverletzung zur Beseitigung der Deformität. Vor Einführung des antiseptischen Verfahrens hätte es Niemand gewagt, eine solche Curmethode zu empfehlen, jetzt aber wurde diese Methode von den *Antiseptikern* acceptirt, da man die Gefahren der Kniegelenksverletzung zu vermeiden wusste.

Man muss es aber heute mit Befriedigung anerkennen, dass gleich bei Bekanntmachung des Verfahrens einsichtsvolle Männer ihre Bedenken gegen die Einführung einer so eingreifenden Operation erhoben. Zu diesen Männern gehört König [1]), der zunächst alle blutigen Eingriffe vor abgelaufener Wachsthumsperiode verwarf, und nach vollendetem Wachsthum die Keilexcision aus dem Femur als das weniger gefährliche Verfahren empfahl. — Und selbst als ein Jahr später eine Reihe günstiger Erfolge von Nussbaum [2]), Sprengler [3]), Thiersch [4]), Kolaczek [5]), Riedinger [6]) gemeldet wurden, hatten sich dennoch wieder einzelne Chirurgen gefunden, die ihren Bedenken gegen die Operation Ausdruck

1) Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie, 6. Congress I. S. 65. 7. Congress. 2) Amtlicher Bericht der 50. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte S. 311. 3) Aerztl. Intelligenzblatt Nr. 49, 1877. 4) Ueber eine Ogston'sche Operation I. 94, II. 108. 5) Vorstellung eines an beiden Kniegelenken gleichzeitig nach Ogston operirten Kranken I. 94. 6) Zur Therapie des Genu valgum nach Ogston's Methode I. 93, II. 100.

gaben, vor allem wieder König, der in der Discussion über die Ogston'sche Operation im 7. Chirurgen-Congress auseinandersetzte, wie man sich durch Nachahmung der Ogston'schen Operation an der Leiche davon überzeugen könne, dass bei derselben ein mehr oder weniger breites Klaffen des Gelenkes im Sägeschnitt zu Stande kommt, und wie die Folgen dieser Operation genau dieselben sein müssen, wie die einer Gelenkfractur. Da es den Chiurgen wohl bekannt ist, dass auf Gelenkfracturen häufig deformirende Gelenkentzündungen folgen, so befürchtet König dieselben Folgen nach der Ogston'schen Operation. Thiersch demonstrirte die von König supponirten Veränderungen an einem Präparate eines von ihm operirten Mädchens, das an einer mit der Operation nicht in Zusammenhang stehenden Krankheit 6 Wochen nach der Operation starb, und hob ebenfalls die Schwere der Gelenkverletzung, so wie die Gefahr durch Verschiebung der Epiphysenlinie das Knochenwachsthum zu unterbrechen, hervor.

Merkwürdigerweise berichteten aber alle Chirurgen, die diese Operation ausführten, über vollständige oder nahezu vollständige Wiederherstellung der Function des Gelenkes; — ein Factum, welches in Anbetracht der gesetzten Verletzung kaum zu verstehen ist. In diesem Punkte habe ich ganz entgegengesetzte Erfahrungen gesammelt.

Im 1. von C. v. Heine operirten Falle trat nahezu vollständige Ankylose in gerader Stellung mit grosser Verbreiterung des Gelenks und vollständige unheilbare Paralyse des Peroneus auf.

Im 2. Falle war nur eine geringe Beweglichkeit, Excursionen von etwa 10^0 nach wochenlanger Nachbehandlung erzielt worden.

Im 3. Falle, der das beste Resultat lieferte, waren Excursionen bis zu 40 Grad möglich.

Im 4. Falle bis zu 30 Grad.

Im 5. Falle wieder nahezu vollständige Ankylose in gerader Stellung.

Da in allen meinen Fällen der Wundverlauf ein vollständig reactionsloser war, und ich auch die Nachbehandlung mit allen Cautelen und aller Consequenz durchführte, so kann ich mir die Differenz in den erzielten Resultaten nur so erklären, dass ich annehme, die anderen Chirurgen hätten entweder nur Fälle niederen Grades bei *jüngeren Individuen* operirt, oder aber ihre Resultate zu früh publicirt. Es häuften sich, wie das so oft geschieht, an der im vorigen Jahre von mir geleiteten Klinik die Fälle in der Weise, dass ich ohne den Enderfolg der ersten Operation abwarten zu können, im Vertrauen auf die bestimmten Angaben anderer Autoren, zu weiteren Operationen schreiten musste, was ich heute lebhaft bedauere.

Neben diesen so schlimmen Erfahrungen über die Endresultate der Ogston'schen Operation machte ich andere wichtige Erfahrungen, deren Kenntniss zur Beurtheilung des Werthes dieses Verfahrens von Belang ist.

1. Es gelang selbst nach vollständiger Durchsägung des inneren Condylus nicht ohne sehr grosse Gewaltanwendung eine vollständige Stellungsverbesserung zu erzielen, sobald man an einem *älteren kräftigen* Individuum operirte. — Man muss in diesen Fällen das *äussere Ligament durchreissen* oder *durchschneiden.* Sobald dieses geschehen, kann man ohne Weiteres die Correctur ausführen, man kann dann selbst den hochgradigsten Fall übercorrigiren. Auf die grosse Spannung dieses Ligaments machte auch Bardeleben[1]) aufmerksam, hob aber die Bedeutung derselben, wie ich meine, nicht genügend hervor.

Man kann sich durch ein Experiment an der Leiche sehr wohl überzeugen, dass nach regelrechter Durchsägung des inneren Condylus ein erhebliches Hinaufrücken desselben bei unversehrtem äusseren Bande nicht möglich ist. Zerreisst oder durchschneidet man das Band, dann kann man sofort das Bein in starke Adductions-Stellung bringen. — Wenn man nun den Condylus int. nicht vollständig durchsägt, so kann es bei schwächlichen Individuen leicht vorkommen, dass bei den forcirten Adductionsbewegungen das äussere Band früher reisst, oder wenigstens sehr stark gedehnt wird, bevor der Condylus int. abbricht. Dann erfolgt die Stellungsverbesserung vielleicht ohne, oder mit nur höchst unwesentlicher Verschiebung des infrangirten Condylus. Ich glaube die vollständige Herstellung der Function in einigen der operirten Fälle auf diese Weise erklären zu sollen. — Es ist nun selbstverständlich, dass das Ogston-sche Verfahren dadurch alle die Gefahren in sich birgt, die bei der gewaltsamen Streckung oder der Durchtrennung des äusseren Seitenbandes nach Langenbeck hie und da beobachtet werden. Zu diesen gehört nun in erster Linie die *Lähmung* des *Peroneus.* Diese habe ich nun, wie die mitgetheilten Krankengeschichten zeigen, in 4 von 5 Fällen beobachtet. Nur in einem Falle, wo es sich um ein schwächliches Mädchen handelte, und wo dem entsprechend die Correctur nach vollkommener Durchsägung des inneren Knorrens ohne grossen Kraftaufwand möglich war, fehlten Erscheinungen der Lähmung der Peronealmuskeln.[2]) In 3 Fällen gelang es, die Lähmung bei elektrischer Behandlung zum Rückgange zu bringen, im ersten Falle blieb eine unheilbare Lähmung zurück.[3])

---

1) Discussion über die Ogston'sche Operation von Herrn Thiersch, Uhde, Bardeleben, Kocher, v. Langenbeck, König, I. S. 97—99. 2) In der ersten Hälfte des Aufsatzes ist irrthümlich immer *Peronaeus* statt *Peroneus* gedruckt. 3) Ich sah den Kranken $1^1/_2$ Jahr nach der Operation mit vollständiger Lähmung der Peronei,

Ein weiteres unliebsames Ereigniss, auf das bisher nicht aufmerksam gemacht wurde, ist ein bedeutender Bluterguss ins Gelenk, wie ich ihn in dem dritten von mir mitgetheilten Falle beobachtete. Es schien mir, als ob das Blut der Hauptsache nach aus einer subcutanen Vene stamme, doch ist die Möglichkeit vorhanden, dass es auch aus dem reichen Plexus der Kniegelenkkapsel stammte. Dass die Esmarch'sche Einwickelung nicht ohne Einfluss auf nachträgliches Zustandekommen eines bedeutenden Blutergusses sei, glaube ich annehmen zu dürfen. Dass in allen meinen Fällen eine nicht unerhebliche Verbreiterung des Gelenkes zurückblieb, habe ich schon hervorgehoben, es machten darauf schon König und Thiersch aufmerksam, und es ist dieselbe eine nothwendige Folge der gesetzten Verletzung.

Wie aus meinen Krankengeschichten ersichtlich, habe ich schon bei der ersten von mir am 30. Jan. 1878 ausgeführten Operation den Condylus internus vollkommen durchsägt. Bardeleben hat im April 1878 im Chirurgencongress mitgetheilt, dass er ebenso vorgegangen sei.

Das Vortheilhafte, was ich von der Operation aussagen kann, ist, dass der Wundverlauf in allen Fällen vollkommen fieberfrei war, dass die Consolidirung der Fractur in keinem Falle ausblieb, und dass die äussere Form des Beines eine bessere war als nach den Osteotomieen oder den Keilexcisionen. Seitdem aber Barker einen Todesfall nach der Ogston'chen Operation gemeldet, und ich selbst nach einer Osteotomie trotz Anwendung aller antiseptischen Cautelen einen Todesfall erlebte, ist mein Glaube an die *sogenannte* absolute Ungefährlichkeit dieser Operation ebenfalls erschüttert, — obgleich ich glaube, dass es bei der Ogston'schen Operation in Folge der Kleinheit der Hautwunde, der kurzen Dauer, und der geringen Zahl der mit der Wunde in Berührungen kommenden Instrumente eine geringere Anzahl von Fehlerquellen in Ausübung der Antisepsis gibt, als bei der Keilexcision.

Résumé.

Vor Ablauf der Wachsthumsperiode ist kein blutiger Eingriff indicirt; man erzielt die besten Resultate in dieser Periode mit der allmäligen Streckung; wo diese nicht durchführbar ist, ist die gewaltsame Streckung indicirt. Nach Ablauf der Wachsthumsperiode gelangt man nur durch blutige Knochenoperationen zum Ziele, und da sind entsprechend der Natur

was um so merkwürdiger ist, als die Lähmung, während der Kranke bei uns in Behandlung stand, sich besserte. Der Kranke beobachtete die Verschlimmerung nicht, da er mit dem Stützapparate, der eine Hemmung gegen Spitzfuss hatte, trotzdem umhergehen konnte.

des Falles Keilexcisionen aus den untersten Abschnitten der Femurdiaphyse oder den obersten der Tibiadiaphyse die rationellsten Eingriffe. In Fällen niederen Grades kann die einfachere subcutane Osteotomie zum Ziele führen.

Anhang.

Als schon meine vor einem Jahre begonnene Arbeit, deren Erscheinen sich in ganz ausserordentlicher Weise verzögerte, nahezu vollendet war, erschien die dasselbe Thema behandelnde Arbeit von Mikulicz. Es war mir nun leider nicht möglich, diese vorzügliche Monographie in wünschenswerther Weise zu benutzen, es freut mich aber zu sehen, dass ich mich in den wichtigsten Punkten mit Mikulicz im Einverständniss befinde. Dies gilt besonders von der Thatsache, dass die dem Genu valgum zu Grunde liegenden Veränderungen nicht im Gelenke, sondern in den Diaphysen von Femur und Tibia zu suchen sind. Was nun das wesentlichste Ergebniss der Mikulicz'schen Arbeit betrifft, nämlich die Zurückführung des zur Pubertätszeit entstandenen Genu valgum auf Rachitis, so hatten wohl schon frühere Autoren wie Dittel, Roser, Hueter etc. für einige der einschlägigen Fälle Rachitis als disponirendes Moment angeführt. Es blieb aber Mikulicz vorbehalten, hierfür den *anatomischen Nachweis* auf breiter Basis zu führen. Obgleich es mir auf Grundlage der in meinem Falle vorgefundenen Verdickungen aller Epiphysen von Femur, Tibia und Fibula, der Verbiegungen der Diaphysen, und namentlich der Beschaffenheit der Epiphysenknorpel von vornherein sehr wahrscheinlich wurde, dass es sich um Rachitis handle, so konnte ich doch den zwingenden Beweis nicht beibringen. Im Zusammenhang aber mit den von Mikulicz beigebrachten Thatsachen scheint es mir wohl gerechtfertigt, auch diesen Fall und mit ihm die Mehrzahl der von mir beobachteten Fälle, die dieselben Formveränderungen zeigten, auf Rachitis zu beziehen. Dass einige Fälle immerhin eine andere Erklärung zulassen, scheint mir durch viele klinische Beobachtungen, auf die ich in meiner Arbeit hinwies, sicher gestellt, und ich glaube, dass auch Mikulicz das zugibt. In Frage der Therapie stimme ich auch der Hauptsache nach mit Mikulicz überein.

Erklärung der Tafeln.

Bd. 141.

Taf. II. Fig. 1. Maschine von Hofrath J. v. Heine. Der Kranke befindet sich in seitlicher Lage auf einer Matratze. Die Convexität des Knies ruht auf einem kissenartigen Hypomochlion, das Becken der kranken Seite ist mit einem gepolsterten Gürtel zurückgehalten, der Unterschenkel wird über dem Malleolus externus mit einer halbkreisförmigen gefütterten Vorrichtung gefasst, und durch Schraubenwirkung allmälig in die gerade Richtuug gebracht.

Fig. 2. Apparat von Hofrath J. v. Heine für doppelseitiges Genu valgum leichten Grades. Der Kranke liegt auf dem Rücken, die beiden Kniegelenke werden durch breite Ledergurten, die mit elastischen Einsätzen für die Patella versehen sind, an ein gut gefüttertes zwischen beide Knie gelegtes Polster befestigt. Nun werden die beiden Unterschenkel mit Gurten oder Tüchern über den Malleolen gefasst, und einander genähert.

Fig. 3. Apparat von C. v. Heine für Genua valga niederen Grades. In einen in der Kniegelenksgegend ausgeschnittenen Gypsverband werden an der Aussenseite die beiden für sich abgebildeten Vorrichtungen eingegypst. In der Nähe des oberen Randes die Schlaufe, über den Malleolen das Rädchen. Der in seinem unteren Abschnitte mit einer Rinne versehene Holzstab, der an seinem oberen Ende einen im Charnier beweglichen Haken besitzt, wird in der Schlaufe befestigt, das Rädchen läuft in der Rinne. Ein cravattenförmiges Tuch zieht das Knie gegen die Mitte des Holzstabes. Um das Abrutschen des Tuches zu verhindern, sind an dieser Stelle 2 Nägelchen mit breiten Köpfen angebracht. Zum weiteren Anziehen des Tuches dient ein Knebel, der durch einen Bindfaden an den Holzstab befestigt wird.

Fig. 4. Osteoklast von Rizzoli, modificirt von Bruns. Zur Fütterung werden nach C. v. Heine grosse elastische Schwämme benutzt.

Taf. III. Fig. 5. Eduard Kraus: rechts Ogston'sche Operation, links Keilexcision aus der Tibia und Durchmeisselung der Fibula.

Fig. 6. Johann Pačes: linksseitiges Genu valgum.

Fig. 7. Johann Pačes nach der Ogston'schen Operation mit der von J. v. Heine angegebenen Stützmaschine. Die Maschine besteht aus einem Beckenring, zwei seitlichen Schienen mit Hemmung am Knie, und einer Kniekappe, welche einen die Innenseite des Knies umfassenden Fortsatz besitzt, der an die äussere Schiene befestigt wird, und eine Abweichung des Knies nach innen hindert.

Taf. IV. Fig. 8. Josef Mnouček: linksseitiges Genu valgum; rechts leichtes Genu varum.

Fig. 9. Josef Mnouček: durch Ogston'sche Operation geheilt mit dem J. v. Hein'schen Stützapparat.

Bd. 143.

Taf. I. Fig. 10. Kniegelenk von einem hochgradigen Genu valgum in gestreckter Stellung, woran die Verbiegung der untersten Abschnitte des Femur und des obersten der Tibia ersichtlich sind.

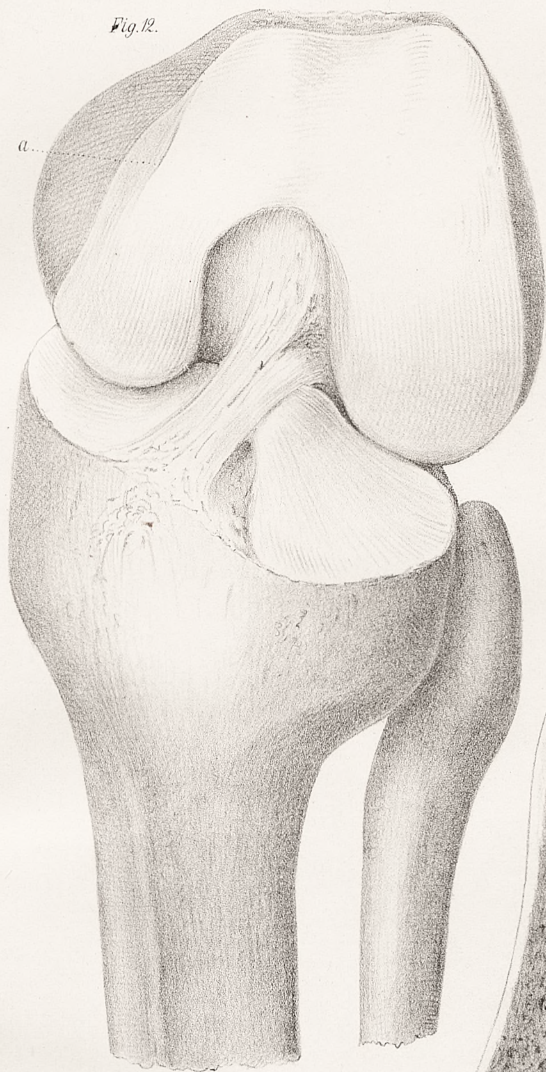
Fig. 11. Tibia für sich. Schiefstand der oberen Gelenkfläche, S-förmige Verkrümmung des Schaftes.

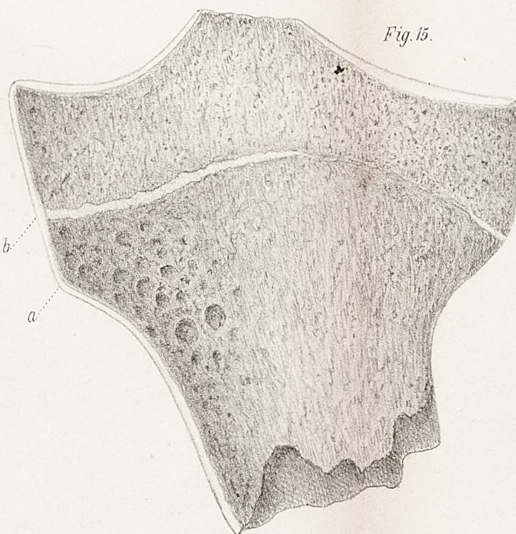
Fig. 12. Kniegelenk von Genu valgum, stark flectirt.

Fig. 13. Kniegelenk normal stark flectirt.

Fig. 14. Frontalschnitt durch die Drehpunkte der Femurcondylen.

Fig. 15. Frontalschnitt durch die Drehpunkte der Tibiacondylen.


Fig. 12.
a


Fig. 15.
b
a

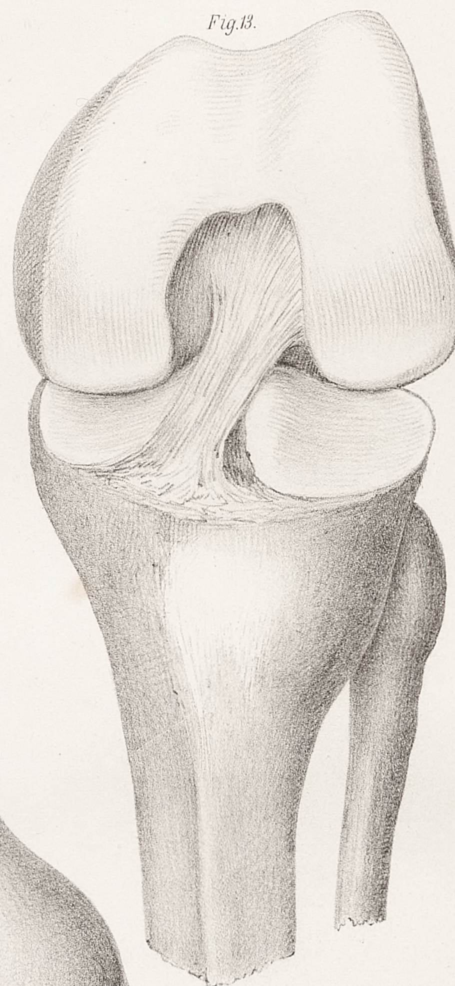

Fig. 13.


Fig. 11.

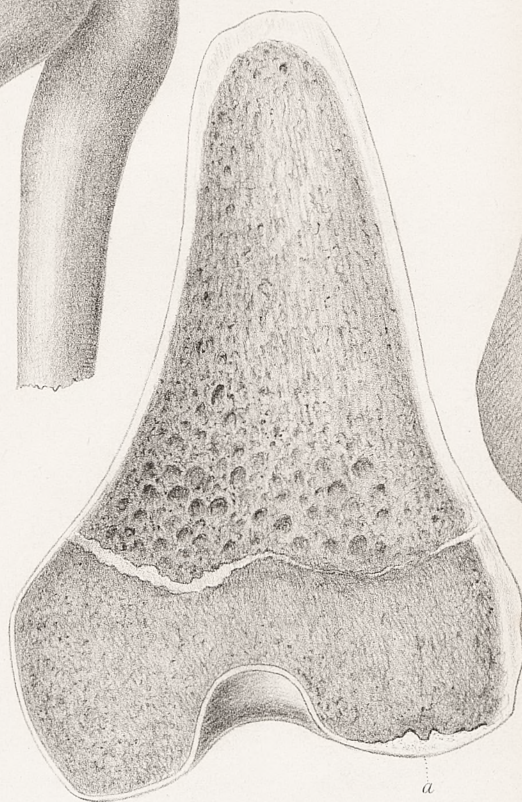

Fig. 14.
a


Fig. 10.
a

Ueber einen, einer einseitigen Vaguslähmung ähnlichen Symptomencomplex.

Von Dr. M. Löwit, d. Z. Assistent.

(Aus der ersten med. Klinik des k. k. Reg.-Rathes Prof. Dr. v. Jaksch in Prag.)

Die klinische Diagnose einer Vagusparalyse am Menschen ist, wie aus allen vorliegenden Berichten hervorgeht, nur per exclusionem zu stellen, wenn nicht gleichzeitig der Sectionsbefund des betreffenden Falles zur Verfügung steht; derartige Diagnosen können aber immer nur Wahrscheinlichkeitsdiagnosen bleiben mit bald grösserer bald geringerer Treffsicherheit. In der That ist ja schon das hervorstechendste Symptom der supponirten Neurose, die kolossal beschleunigte Herzaction, einer vielfachen Deutung fähig, indem man dabei entweder an eine Lähmung der hemmenden oder an eine Reizung der beschleunigenden Herzfasern denken kann. Beide Momente während des Lebens scharf von einander zu trennen, dürfte wohl kaum thunlich sein, wenn man weiterhin noch bedenkt, dass noch andere differential-diagnostische Möglichkeiten auseinander zu halten sind. Entweder kann die frequente Herzaction bedingt sein durch Aufhebung der Leitung im Stamme oder in den beiden Enden (Gehirn und Herz) des Vagus oder die Lähmung betrifft die beschleunigenden Herzfasern, die einer genauen Erkenntniss des Sitzes der Lähmung noch die weitere Schwierigkeit in den Weg setzen, dass die einzelnen Fasern nicht zu einem Stamm vereinigt ihren Weg zum Herzen nehmen (Bezold). So weit mir bekannt, hat nur Zunker[1]) für den von ihm beschriebenen Fall auf die Möglichkeit einer Reizung der accelerirenden Herzfasern schliessen zu müssen gelaubt.

Lassen wir zunächst die durch Erkrankungen der Herzganglien bedingten Veränderungen der Herzthätigkeit, als bisher noch jeder thatsächlichen Begründung entbehrend, ebenso unberücksichtigt, wie jene Formen, welche durch eine vorausgesetzte Reizung der beschleunigenden

1) Zunker, Klin. Beitrag zu den Neurosen des Herzens. Berl. klin. Wochenschrift 1877. 48. 49.

Herzfasern ihre Erklärung finden sollen, so ist es klar, dass nur jene Fälle von Vaguslähmung beim Menschen auf Sicherheit Anspruch erheben können, welche entweder die Bestätigung der Diagnose an der Leiche erbringen, oder welche ohne diese Bestätigung eine vollständige Uebereinstimmung mit dem Thierexperimente aufweisen können. Sectionen derartiger Fälle sind bei der Spärlichkeit des Materiales selbst grosse Seltenheiten; indessen liegt in neuerer Zeit eine derartige Beobachtung vor (Riegel)[1]), auf die ich später noch zurückkomme. Solche Sectionen aber sind für die Uebertragung der experimentell gewonnenen Thatsachen auf den Menschen von der grössten Wichtigkeit, und nur durch eine derartige Vergleichung wird es allmälig möglich werden, die Pathologie des menschlichen Vagus näher zu präcisiren.

Es ist nun von vornherein klar, und das Experiment liefert den Beweis dafür, dass es durchaus nicht gleichgültig ist, wo der Sitz der Lähmung sich befindet, und ob nur ein Vagus oder ob beide durchschnitten, d. h. leitungsunfähig sind.

Die bisher bekannten Störungen nach doppelseitigen Vagusdurchschneidungen am Kaninchen betreffen den Kehlkopf, die Lungen und das Herz. Störungen des Darmtractus sind bisher nur wenig beobachtet, und beschränken sich hauptsächlich auf subjective Störungen, sei es nun Polyphagie, sei es Verlust des Hunger- und Durstgefühles (Longet).[2]) Auch die Aenderung der Herzthätigkeit an vagotomirten Thieren ist bis in die allerjüngste Zeit als hauptsächlich functioneller Art angesehen worden. Erst Eichhorst[3]) hat auf die trophische Thätigkeit des Vagus für das Herz bei Tauben aufmerksam gemacht und ausgedehnte fettige Entartungen in der Herzmusculatur derselben nach Vagusdurchschneidungen beobachtet. Bisher fehlt indessen noch die Bestätigung dieser Angaben, die für die Pathologie der Herzverfettung offenbar von grosser Bedeutung wäre.

Experimentell am genauesten gekannt sind die pathologischen Veränderungen des Lungenparenchymes nach doppel- und einseitigen Vagustrennungen, die seit jeher ein Lieblingsthema von Physiologen und Pathologen bildeten. Wenn die Angelegenheit noch immer nicht vollständig ins Klare gebracht ist, so zeigt das nur von der Schwierigkeit des Gegenstandes, trotz den, wie es scheint, so einfachen experimentellen Bedingungen. Diese experimentell erzeugten Lungenveränderungen und deren Analoga

1) Riegel, Ueber Vaguslähmung. Berl. klin. Wochenschr. 1875. 31. 2) Longet, Anatom. u. Physiol. d. Nervensystemes 1849. Bd. II. 3) Eichhorst, Die trophischen Beziehungen der N. vagi zum Herzmuskel. Berlin 1878.

in der menschlichen Pathologie sind es, die uns hier hauptsächlich interessiren, weshalb ich auf dieselben etwas näher einzugehen haben werde.

Dass nach doppelseitigen Vagustrennungen Veränderungen im Lungenparenchym der operirten Thiere (Kaninchen, Hunde, Katzen, Tauben) vorkommen, die ihrem pathologischen Charakter nach als Bronchopneumonieen bezeichnet werden müssen, ist einstimmig anerkannt. Ueber die Entstehung dieser Pneumonieen aber ist, wenn ich die ältere Literatur ausser Acht lasse, zwischen Traube und Schiff ein langwieriger Streit ausgebrochen, den neuester Zeit O. Frey[1]) zu Gunsten des Ersteren zu entscheiden versucht hat. Traube[2]) suchte den Nachweis zu liefern, dass die Veränderungen des Lungenparenchymes nicht abhängig seien von der Lähmung der Lungenäste des N. vagus, sondern dass die Lähmung der Kehlkopfäste für sich allein schon genüge, um durch den unvollständigen Verschluss der Stimmritze und durch das in Folge dessen ermöglichte Hinabrinnen von Mundflüssigkeit in den Bronchialbaum Veranlassung zur Entstehung einer Vaguspneumonie zu geben, die mithin als Fremdkörperpneumonie aufzufassen sei. Wird das Hinabrinnen von Mundflüssigkeit oder Speisetheilen in die Luftröhre verhindert (Durchschneidung der Trachea und Einbinden einer Glascanüle in das untere Ende), so kommt es trotz doppelseitiger Vagusdurchschneidung niemals zur Entstehung von Lungenveränderungen. Einseitige Vagusdurchschneidungen sind nach Traube für die Lungen ohne Bedeutung.

Die Resultate der Untersuchung von Schiff[3]) stehen im vollen Gegensatze zu Traube. Alle Versuche des Letzteren, in denen nachgewiesen wird, dass die Lungenveränderungen nach Vagotomieen ausbleiben, wenn man Kehlkopf und Lunge in der oben angegebenen Weise trennt, werden durch ähnlich ausgeführte Experimente widerlegt. Dagegen bringt Schiff neue Versuche, die nachweisen sollten, dass ausschliesslich die Lungenäste des Vagus die Lungenerkrankung bewirken. Als die wichtigste aller von Schiff neu erdachten Operationsmethoden erscheint die Durchschneidung des grauen Knotens im Plexus gangliformis n. vagi des Kaninchens, während die vorbeiziehenden weissen motorischen Stränge des N. accessorius undurchschnitten bleiben. Auf diese Weise werden blos die Lungen- und Herzäste des N. vagus gelähmt, während die vom N. accessorius stammenden motorischen Kehlkopffasern verschont bleiben. In allen gelungenen Fällen erschienen die charakteristischen

1) O. Frey, Die patholog. Lungenveränderungen nach Lähmung der Nervi vagi. Leipzig 1877. 2) Traube, Ges. Beiträge zur Pathol. und Physiol. Berlin 1871. Bd. I. S. 1 ff. 3) Schiff, Archiv f. physiol. Heilkunde 1847 und 1850, ferner Lehrbuch der Physiolog. 1859. I.

Lungenveränderungen auf der Seite der durchschnittenen Lungenäste wie nach Durchschneidung beider Nn. vagi. Schiff vindicirt den genannten Lungenästen die Bedeutung von vasomotorischen Fasern der Lungen, und bezeichnet die in Folge ihrer Lähmung entstehende Veränderung des Parenchyms als neuroparalytische Hyperämie, in deren Gefolge es bis zur Bildung von „Fasergeschwülsten“ in den betroffenen Theilen kommen kann; als einen entzündlichen Process will er die Lungenveränderungen nicht betrachtet wissen. Einseitige Vagusdurchschneidungen bringen Hyperämieen in der betreffenden Lunge hervor; in Folge der Anastomosen beider Vagusstämme kann in vielen Fällen auch die zweite Lunge afficirt erscheinen, jedoch stets in geringerem Grade als die auf der gelähmten Seite gelegene. Immerhin jedoch sind die Veränderungen des Lungenparenchymes nach einseitigen Vagustrennungen nicht hochgradig genug, um einen vollständigen Beweis für die genannte Schiff'sche Hypothese abgeben zu können. Dagegen liegen nun in der That ältere Experimente von Longet[1]) vor (sämmtlich an Hunden angestellt, während Schiff die einseitigen Trennungen hauptsächlich an Kaninchen machte, welche diese Operation gewöhnlich nicht lange überleben), in denen an Thieren, welche die einseitige Vagusdurchschneidung länger überdauerten, Lungenveränderungen auf der gelähmten Seite auftraten, welche denen nach doppelseitigen Vagusdurchschneidungen vollständig analog waren. Die zu verschiedenen Zeiten nach der Operation getödteten Thiere zeigten, dass „die ersten Zeichen der Anschoppung zu Ende der zweiten Woche“ eintraten.

Diese so auffallenden Widersprüche hat O. Frey in der bereits genannten Arbeit zu Gunsten der Traube'schen Ansicht zu entscheiden gesucht. Aus den vielfach variirten Experimenten Frey's geht nun in der That hervor, dass die nach doppelseitigen Vagusdurchschneidungen auftretenden Lungenveränderungen als Fremdkörperpneumonieen aufzufassen sind; dass man im Stande ist, ausschliesslich durch Lähmung der Kehlkopfäste des N. vagus, ohne Betheiligung der Lungenäste, ganz ähnliche Veränderungen im Lungenparenchym hervorzurufen, wie nach doppelseitigen Trennungen, wenn zu gleicher Zeit durch die Operation selbst, oder durch eine zweite Operation eine Lähmung der oberen Abschnitte des Schlundrohres hervorgerufen wurde, wodurch das normale Hinabgleiten von Speisetheilen in den Magen erschwert, dagegen der Uebertritt in die Luftröhre erleichtert wird: ein Moment, welches von den Experimentatoren bis dahin übersehen wurde, und viele sich scheinbar

---

1) a. a. O. S. 298 ff.

widersprechende Experimente einfach erklärt. Nach Frey ist mithin jede Vaguspneumonie als Fremdkörperpneumonie aufzufassen; eine directe Beziehung des N. vagus zur betreffenden Lunge war er nach seinen Experimenten nicht im Stande zu erschliessen. Die motorische Function des herumschweifenden Nerven für die glatte Musculatur der Bronchien war schon früher von Ruegenberg[1]) entschieden in Abrede gestellt und das positive Resultat aller früheren Versuche auf Beobachtungsfehler zurückgeführt worden. Die von Schiff angenommene vasomotorische Function des Lungenvagus wurde von Frey einer erneuerten Prüfung unterzogen[2]); das Resultat aller Versuche steht in entschiedenem Widerspruche mit der Schiff'schen Annahme, die sich indessen gleichfalls auf Experimente stützt. Die Möglichkeit des Zustandekommens einer einseitigen Bronchopneumonie nach einseitiger Vagusdurchschneidung wird daher von Frey in Abrede gestellt, da die dadurch bedingte Lähmung des einen Stimmbandes nicht genügt, um den Larynxschluss bei der Deglutition zu hindern.

Die von Frey in dieser Beziehung angestellten Versuche[3]) ergaben bei Kaninchen blos geringfügige Hyperämieen und einzelne atelektatische Stellen in der betreffenden Lunge, bei einem Hunde mit beinahe zweimonatlicher Lebensdauer nach der Operation, gar keine Veränderungen in der Lunge. Auch das von Schiff erdachte bereits oben (S. 29) beschriebene Operationsverfahren wodurch die motorischen, den Kehlkopf versorgenden Fasern des N. accessorius geschont, dagegen die Lungenfasern des Vagus gelähmt werden, wurde von Frey[4]) wiederholt. Der erste Versuch (LVII) ergab ein Resultat, das manche Aehnlichkeit mit einer beginnenden Vaguspneumonie darbot (das Kaninchen wurde 26 Stunden nach der Operation getödtet); der zweite Versuch (LVIII) fiel negativ aus. Indessen hebt Frey selbst die Schwierigkeit dieses Operationsverfahrens hervor, da man in bedeutender Tiefe am Halse zu arbeiten habe; es wird daher das beinahe negative Resultat der Versuche von Frey und Friedländer[5]) nicht allzu sehr überraschen können. Allein selbst aus den vorliegenden diesbezüglichen Experimenten ersieht man, dass die betreffenden Lungen nicht als vollständig normal bezeichnet werden können. Zur Bildung einer reinen Vaguspneumonie kam es in keinem der Fälle, allein hie und da findet sich in den betreffenden Experimenten Hyper-

---

1) Citirt nach O. Frey a. a. O. S. 109. 2) A. a. O. S. 119. Versuch 40, 41. 42. 3) A. a. O. S. 114. Versuch 30—39. 4) A. a. O. S. 140. Versuch 57, 58. 5) Friedländer, Untersuchung über Lungenentzündung. Berlin 1873, und Experimentaluntersuchungen über chron. Pneumonie und Lungenschwindsucht. Virch. Archiv Bd. 68.

ämie mit beginnender Atelektase und Exsudation von rothen Blutkörperchen in die Alveolen notirt. Es scheint mithin auch nach einseitigen Durchschneidungen der Lungenäste des N. vagus zu Veränderungen in der gleichseitigen Lunge zu kommen, die nicht als Bronchopneumonieen bezeichnet werden können, und bei denen die genauen Bedingungen, unter denen sie experimentell erzeugt werden können, noch nicht sichergestellt sind.

Man wird also, wenn man den Stand der Frage von dem Zusammenhange der Lungenveränderungen und der Vagusdurchschneidung im Ganzen überblickt, bis zu einem gewissen Grade mit Frey in Uebereinstimmung sagen müssen, dass die Vaguspneumonie, welche jene Formen der Vaguslähmung begleitet, die gleichzeitig mit einer Lähmung des Kehlkopfes und des oberen Theiles des Oesophagus einhergeht, auf jeden Fall als Fremdkörperpneumonie aufzufassen ist, und dass man bisher kein Recht hat, jene Veränderungen der Lunge, welche die einseitige Vaguslähmung oder jene Form derselben begleiten, bei der blos die Lungen- und Herzfasern des Vagus gelähmt erscheinen, als wirkliche Pneumonieen zu bezeichnen. Andererseits hat man aber auch kein Recht, diese letztgenannten Veränderungen vollständig in Abrede zu stellen, wenn auch die experimentelle Forschung für sie noch keine genügende Erklärung beibringen konnte. Man wird dabei namentlich der mit so positiven Resultaten unternommenen, bereits früher (S. 30) erwähnten Versuche von Longet nicht vergessen dürfen, denen gegenüber selbst Frey sich zu der Aeusserung bewogen sah, dass in diesem Falle nichts Anderes übrig bleibe, „als die Lähmung „trophischer“ Fasern, deren Bedeutung uns aber mehr als zweifelhaft erscheinen muss, anzunehmen, nachdem eine Innervation der Gefässe und der Bronchien von Seite des Vagus ausgeschlossen ist.“ [1])

Auch die Beobachtung am Menschen, bei dem allerdings die Verhältnisse bedeutend complicirter erscheinen, weil ja nicht immer der stricte Beweis beigebracht werden kann, dass der geschilderte Symptomencomplex wirklich auf Vaguslähmung zurückzuführen sei, liefern uns über das Verhältniss der einseitigen Vaguslähmung und der dazu gehörigen Lungenveränderung keine verwerthbaren Anhaltspunkte. Ueber die älteren hierher gehörigen Literaturberichte verweise ich auf die Arbeit von Guttmann [2]), in der sich eine ausführliche Zusammenstellung der älteren Angaben findet.

---

1) A. a. O. S. 117. 2) Guttmann, Zur Kenntniss der Vaguslähmung beim Menschen. Virch. Arch. Bd. 59. 1874. S. 51 ff.

In dem bereits früher erwähnten wichtigen Falle von Riegel war der linke N. vagus direct unterhalb der Abgangsstelle des N. reccurrens in eine stark vergrösserte, derbe, schwarze Bronchialdrüse eingebettet, so dass er kaum von ihr zu isoliren war; der Nerv war an dieser Stelle deutlich atrophisch. Der rechte N. vagus und recurrens waren vollständig normal. Im unteren Abschnitt des Oberlappens der linken Lunge fand sich ein keilförmiger Infarct, ein ebensolcher im Oberlappen der rechten Lunge; der ganze Unterlappen der rechten Lunge erschien gleichmässig infiltrirt. Riegel hält die Veränderungen in den Lungen für secundäre Complicationen, „die mit der Grundkrankheit in keiner ganz directen Beziehung standen.“ Immerhin möchte ich auf die Aehnlichkeit der eben geschilderten Erkrankungen in beiden Oberlappen mit den experimentell erzeugten hinweisen.

In einem weiteren von Tuczek[1]) beschriebenen hieher gehörigen Falle bestanden die Veränderungen in der Lunge in einer acut entstandenen Lungenblähung, die Tuczek auf die motorischen Functionen des N. vagus für die Bronchialmusculatur zurückführt, er befindet sich mithin im Widerspruche zu den oben mitgetheilten experimentellen Resultaten von Frey und Ruegenberg.

Zu diesen spärlichen Mittheilungen über Lungenerkrankungen bei Neurosen des N. vagus am Menschen sind jüngstens einige weitere Beobachtungen von Schech[2]) hinzugekommen. Von den mitgetheilten vier Fällen erscheint der dritte für uns der wichtigste: eine doppelseitige complete Recurrenslähmung nach Diphtherie bei einem 7jährigen Kinde. Die ersten Erscheinungen der Recurrenslähmung traten erst einige Wochen nach der überstandenen Rachendiphtherie auf und führten weiterhin, ganz in Uebereinstimmung mit den experimentellen Thatsachen, durch Bronchopneumonie den Tod herbei. Die übrigen mitgetheilten Fälle, darunter auch einer (II.) mit Lähmung des linken Vagus-Accessorius, Glossopharyngeus und Hypoglossus in Folge von Sarkom der Schädelbasis, liefern keine reinen Lungenbefunde, da es sowohl bei Fall II als bei Fall IV[3]) zu Geschwulstmetastasen in den Lungen kam.

Dass es schliesslich in Fällen von Offenbleiben der Stimmritze unter gewissen Bedingungen zu Lungenerkrankungen kommen kann, ist durch mancherlei Beispiele erhärtet, und in voller Uebereinstimmung mit den Experimenten von Traube und Frey, wonach Bronchopneumonieen auch

1) Tuczek, Ueber Vaguslähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 21. 1878.
2) Schech, Laryngoskopische Mittheilungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 23. Heft 1 u. 2. 1878. 3) A. a. O. S. 171. Lähmung der Glottisöffner in doppelseitige Recurrenslähmung übergehend in Folge von Papillarkrebs des Pharynx.

ohne Durchschneidung der N. vagi, blos nach Stimmbandlähmung oder Abtragung der Stimmbänder zu Stande kommen können. Es harrt somit auch noch für den Menschen die Frage zwischen einseitiger Vaguslähmung und gleichzeitiger Lungenerkrankung der Erledigung.

Der von mir beobachtete Fall, den ich hier anreihen möchte, betrifft ein 15jähriges Dienstmädchen D. R., Prot.-Nr. 10542, das am 16. Nov. 1878 zur I. med. Klinik aufgenommen wurde.

Patientin gab an, dass sie vor 10 Tagen mit heftigen Schmerzen im Halse verbunden mit Schlingbeschwerden, abendlicher Hitze und Kopfschmerzen erkrankt sei. Diese Erscheinungen hielten durch zwei Tage an; dann trat plötzlich, ohne dass Patientin eine nähere Ursache dafür anzugeben wusste, äusserst rasches Herzklopfen auch bei ruhigem Verhalten ein, das ihr starke Kurzathmigkeit verursachte. Die Kranke verrichtete unter fortdauerndem Herzklopfen noch durch 8 Tage ihre häuslichen Arbeiten; die Schmerzen im Halse hatten wohl bis auf geringes Kratzen beim Schlingen nachgelassen, dagegen wurde die Kurzathmigkeit immer stärker und als der Kranken beide Unterschenkel anschwollen, suchte sie Spitalhülfe auf. Heiserkeit oder Stimmlosigkeit war bis zur Aufnahme in die Klinik nicht eingetreten; einen Gelenkrheumatismus hat die Kranke laut Angabe nicht überstanden. Patientin ist noch nicht menstruirt.

Status praesens am 16. Nov. 1878. Patientin mittelgross mit auffallender Cyanose der Wangen, Lippen, der Finger und Zehen beider oberen und unteren Extremitäten. Im Gesichte sonst keine Veränderung; die Pupillen beiderseits mässig weit, reagiren auf Lichtreiz beiderseits normal. Die hintere Rachenwand erscheint auffallend geröthet; auf der rechten Tonsille ein etwa bohnengrosser, mit einem weisslichen Belag bedeckter Abscess, der unregelmässige zackige Ränder zeigt. Die linke Tonsille ist nur schwach vergrössert und geröthet; die Bewegungen der Uvula und der Gaumensegel normal. An der Stimme keine Veränderung zu hören; die noch an demselben Tage vorgenommene laryngoskopische Untersuchung zeigte eine vollständig freie Beweglichkeit beider Stimmbänder, die nur gering geröthet erscheinen; vollständiger Verschluss der Stimmritze bei der Phonation. Die Epiglottis normal. Das Auffallendste an der Patientin war eine äusserst frequente Herzaction mit ebenso raschen Pulsen an der Karotis und Radialis. Die Jugularvenen, am Halse erweitert, zeigten von der Karotis her mitgetheilte Pulsationen. Die Pulsfrequenz betrug am Herzen gezählt 244—252 Schläge. Resp. 28, costal. T. 37·6. Die Herzdämpfung beginnt am oberen Rand der 3. Rippe links, reicht daselbst bis in die Mitte des Sternum, 3 Ctm. breit nach links hinüber. Nach abwärts zu reicht die Dämpfung bis an den Rippenbogen, in der ganzen Länge begrenzt in der Mitte des Sternum. Unmittelbar unter der Mammilla im 6. Intercostalraum links ein deutlicher Spitzenstoss sicht- und tastbar. Ueber sämmtlichen Auscultationsstellen der Herzklappen sind äusserst rasch auf einander folgende klappende Töne zu hören, die eine Unterscheidung in systolische und diastolische nicht zulassen: alle Töne sind in gleicher Weise accentuirt, erscheinen für das Alter des Mädchens dumpf und fallen, so weit es sich bei der raschen Herzaction beurtheilen lässt, sämmtlich mit den Pulsen der Karotis und Radialis zusammen. Die einzelnen Pulse selbst vollständig rhythmisch; die Radialispulse klein, jedoch deutlich zähl- und tastbar. Ueber den Lungen vorne beiderseits Vesiculärathmen mit einzelnen zerstreuten

pfeifenden und schnurrenden Geräuschen; derselbe Befund hinten über beiden Lungen. In beiden Thoraxhälften ist unterhalb der 8. Rippe Flüssigkeit nachweisbar. Leber und Milz erscheinen nicht vergrössert; in den abhängigen Partieen des Unterleibes Flüssigkeitserguss deutlich erkennbar. — Die Menge des Harns betrug täglich 300 Cctm., sp. G. 1025; derselbe setzt ein mächtiges Uratsediment ab, in dem sich ausser harnsaurem Natron auch freie Harnsäurekrystalle nebst einzelnen hyalinen Cylindern und Cylindroiden befinden; der Harn selbst ist eiweisshaltig, von stark sauerer Reaction. Dieser am Vormittag aufgenommene Zustand änderte sich im Verlaufe des Tages gar nicht. Die Abendtemperatur betrug 37·6° C. P. 248. R. (costal) 30. Zur Vervollständigung der Aufnahme wurde noch die sphygmographische Verzeichnung des Herzspitzenstosses und des Radialpulses hinzugefügt.

Es erschien die Aufnahme des Herzspitzenstosses [1]) vom differentialdiagnostischen Standpunkte um so wichtiger, als aus dem oben geschilderten Befunde allein ein Herzklappenfehler mit kolossal gesteigerter Pulsfrequenz nicht ausgeschlossen werden konnte, und ich erwarten durfte, aus dem Bilde des Spitzenstosses die Diagnose zwischen Klappenfehler und Herzneurose näher präcisiren zu können. In der That zeigt die



Fig. 1.

Betrachtung der Fig. 1. in vielen der Einzelschläge zwei mehr oder weniger deutliche Zacken am Fusspunkte der Curve, die als Schluss der Aorten- und Pulmonalklappen angesehen werden dürfen. In vielen Pulsen erscheinen die Rückstosswellen durch die rasch folgende Systole ganz verwischt, oder in ihrer Deutlichkeit stark beeinträchtigt, ebenso wie in einzelnen Pulsen die systolische Elevation durch die in dieselben fallenden Rückstosswellen verkleinert oder sonst undeutlicher erscheint. Von einer doppelten Gipfelzacke der Curve im Sinne Rosenstein's [2]) ist in diesem Bilde nichts zu sehen, trotzdem die Curve eine grosse Aehnlichkeit mit der von Rosenstein abgebildeten Fig. 14. (S. 89) darbietet. Auch einen pathologischen Charakter der Curve in dem von Ott und Haas [3]) näher präcisirten Sinne werden wir aus der Zeichnung nicht entnehmen können. Nur die Kleinheit des aufsteigenden Schenkels gibt ein Zeugniss von der abgeschwächten Herzaction, wobei die äusserst rasch

---

1) Die Curven sind mit einem Sphygmographen von Marey (gebaut von Verdier in Paris) gezeichnet. Da die Umlaufszeit des Uhrwerkes dieses Sphygmographen 8·5 Secunden beträgt, und da der Schreibhebel in dieser Zeit zwischen 32—35 Einzelpulse verzeichnete, so berechnet sich auch hieraus die Pulsfrequenz per Minute mit 248—250 Einzelschlagen. 2) Rosenstein, Zur Theorie des Herzstosses und zur Deutung des Cardiogramm's. Deutsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 23. S. 75 ff. 3) Die Herzstosscurve des Menschen etc. Prager Vierteljahrschrift Bd. 136 u. Bd. 140.

aufeinander folgenden Contractionen und die Stauung innerhalb des Herzens (verbreiterte Herzdämpfung) in Betracht gezogen werden müssen. Die zugehörige Radialiscurve (Fig. 2) gibt das Bild eines beinahe vollständig monocroten Pulses. Offenbar ist hier die Rückstosswelle von den

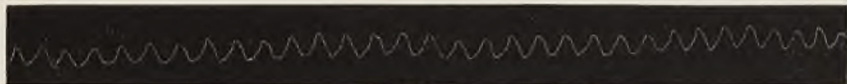


Fig. 2.

rasch aufeinanderfolgenden Pulsen verschlungen; nur in wenigen Erhebungen ist in dem anacroten Theil des Curvenschenkels eine schwache Andeutung einer Zacke vorhanden, so dass in diesen eine Aehnlichkeit an Puls. capricans besteht. Es ist für diesen Fall mithin klar, dass die Entstehung dieser Pulsarten ausschliesslich auf mechanische Bedingungen zurückzuführen ist.

Es konnte also bereits am ersten Tage mit Rücksicht auf die eben mitgetheilte graphische Untersuchung eine Klappenkrankheit ausgeschlossen und mit einem gewissen Grad von Sicherheit eine einfache Herzneurose diagnosticirt werden.

Die Patientin selbst war unruhig, klagte über Beklommenheit auf der Brust und über ein beständiges Angstgefühl; es wurden noch an demselben Abend 20 Tropfen Tinct. digit. gereicht.

17. *Dec.* P. 128. T. 37·0. R. 32. Harnmenge über den Tag 500 Cctm., spec. Gewicht 1012. Im Harn selbst kein Eiweiss nachweisbar; das reichliche Sediment noch immer ziegelmehlartig, mit sparsamen Hyalincylindern. Pat. fühlte sich bedeutend wohler, keine Brustbeklemmung mehr. Die Herzdämpfung hatte an Umfang abgenommen, begann am unteren Rand der 3. Rippe, war scharf am linken Sternalrand begrenzt und erreichte nirgends die Mammillarlinie; ein Spitzenstoss war nicht mehr vorhanden, weshalb die graphische Aufnahme desselben unterbleiben musste. Die systolischen und diastolischen Herztöne waren über allen Ostien gesondert von einander mit scharfer Begrenzung, ohne eine Spur von Geräuschen, dagegen auffallend dumpf zu hören. Die Jugularvenenpulse waren nicht mehr vorhanden. Bis zum Abend war die Pulsfrequenz auf 112 gesunken, R. 28. T. 37·2. Die Ordination bestand in den nächsten Tagen fortlaufend in einem täglichen Digitalinfus von 0·7 auf 200 Grm. Wasser. Ueber die nächsten Tage kann ich kurz referirend hinweggehen.

18. *Nov.*	M.	T.	37·2.	P.	120.	R.	28.	Harnmenge	1500.	kein Eiweiss, kein Formelement.
	A.		37·6.		116.		32.		1009.	
19. „	M.	T.	37·4.	P.	120.	R.	28.		2000.	
	A.		37·0.		100.		28.	„	1009.	„ „ „ „
20. „	M.	T.	37·2.	P.	112.	R.	28.		2550.	
	A.		37·4.		96.		28.	„	1008.	„ „ „ „
21. „	M.	T.	37·4.	P.	104.	R.	28.		1900.	
	A.		37·1.		72.		28.	„	1009.	„ „ „ „
22. „	M.	T.	36·6.	P.	92.	R.	28.		3800.	
	A.		37·0.		76.		28.	„	1007.	„ „ „ „
23. „	M.	T.	36·8.	P.	92.	R.	24.		2750.	
	A.		37·0.		72.		28.	„	1000.	„ „ „ „
24. „	M.	T.	36·8.	P.	100.	R.	28.		3000.	
	A.		36·8.		76.		20.	„	1010.	„ „ „ „

Die Athemzüge waren, so lange noch Flüssigkeit in beiden Brusthälften vorhanden war, stets kurz, ohne lange Athempause; am 23. Nov. war der Hydrothorax und der Ascites vollständig verschwunden; desgleichen auch die katarrhalischen Erscheinungen in beiden Lungen. Auch dann liess jedoch die Athmung keinerlei Veränderung erkennen; auffallend tiefe und seltene Athemzüge kamen nicht vor. Die Pulsfrequenz machte, wie ersichtlich, grosse Sprünge, und es bedurfte nur eines geringfügigen Anlasses (Lachen, Veränderung der Bettlage, Auf- und Abgehen im Zimmer), um die bestehende Pulszahl sofort um 10—15 Schläge in der Minute in die Höhe zu treiben. Die am 18. November aufgenommene Radialiscurve (Fig. 3.) zeigt das Bild eines subdicroten Pulses mit den normalen Elasticitäts-

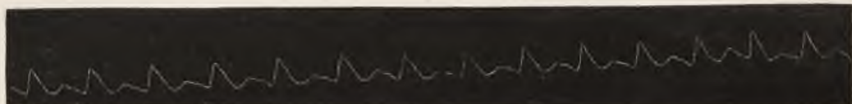


Fig. 3.

schwankungen und Rückstosswellen. Der Kehlkopfbefund blieb ohne Aenderung, die Stimme stets normal; der weiter oben erwähnte Abscess in der rechten Mandel war unter Aetzungen mit Lapis und dem Gebrauch von adstringirenden Gurgelwässern bereits am 24. Nov. zur Heilung gebracht.

So schien der Verlauf ohne weitere Complicationen, ganz ähnlich dem von M. Huppert[1]) beschriebenen Falle, sich seinem Ende zu nahen, als plötzlich am 25. Nov. sich das Bild änderte. An diesem Tage, d. i. am 10. Tage des Spitalaufenthaltes und am 20. Tag seit beginnender Krankheit stieg die Temperatur von 37·0 in den Morgenstunden auf 39·4° C., in den Abendstunden unter einem leichten Frostgefühl an; die Pulsfrequenz stieg von 76 auf 112, die Respiration von 26 auf 32; Pat. führte jedoch keine subjective Klage; objectiv war nur in beiden Lungen ein schärferes vesiculäres In- und ein rauhes Exspirium zu hören; kein Milztumor, keine Dämpfung über den Lungen; Stimme und Kehlkopf normal; das Digitalisinfus wird ausgesetzt und dafür Abends 10 Tropfen Tinct. digit. gereicht.

26. *Nov. Morgens* T. 38·6. P. 84. R. 24. Pat. führt keinerlei Klage; es hat sich über den Tag etwas Husten eingestellt, der nur wenig schaumiges Sputum zu Tage fördert; über beiden Lungen Schnurren und Pfeifen, jedoch nicht hochgradiger als gestern, keine Flüssigkeit in den Brustfellsäcken. *Abends* T. 39·8. P. 108. R. 30. Harnmenge 1800, spec. Gew. 1019; kein Eiweiss; einmal flüssige Stuhlentleerung. Im Körper sonst keine Erklärung für das hohe Fieber nachzuweisen.

27. *Nov. Morgens* T. 38·8. P. 120. R. 36. Pat. unruhig und kurzathmig; auffallende Cyanose auf Wange, Lippen, Händen und Füssen. Die Kranke klagt über Stiche auf der Brust, die sie nicht genau localisiren kann, doch liegt sie ausschliesslich auf der rechten Seite, da sich bei jeder anderen Lage die Schmerzen rechts im Thorax bedeutend steigern. Das am Morgen ausgeworfene Sputum erscheint stark blutig gefärbt; doch werden bei den einzelnen stark schmerzhaften Hustenstössen nur wenige geballte, blutige Klumpen ausgeworfen; die Hauptmenge des Auswurfes ist wässerig, schleimig und sehr reichlich, so dass im Verlauf dieses Tages ungefähr 300 Cctm. einer derartig wässerigen, schwach gelb gefärbten Masse herausbefördert werden, in der nur wenige blutig tingirte Klumpen schwimmen

1) M. Huppert, Reine Motilitätsneurosen des Herzens. Berl. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 19, 20, 21, 22.

Die Untersuchung der Lunge ergibt bei sehr kurzen und flachen Athemzügen (Pat. konnte der hohen Schmerzhaftigkeit halber nicht tief Athem holen) links nur starken Katarrh; rechts vorn von der 4. Rippe angefangen relative Dämpfung, die nach aussen hin in der mittleren Axillarlinie aufhört, nach abwärts zu in die Leberdämpfung übergeht. Ueber der gedämpften Stelle hört man abgeschwächtes vesiculäres Inspirium mit leicht bronchialem Exsp., keine Rasselgeräusche; rechts hinten Schnurren und Pfeifen. Die rechte Thoraxhälfte macht bedeutend kleinere Excursionen als die linke. Den Tag über Zunahme der Schmerzen auf der rechten Brustseite. *Abends* T. 40·2. P. 120. R. 56. Harnmenge 700 Cctm., spec. Gew. 1028. Spuren von Eiweiss ohne Formelemente; einmal flüssige Stuhlentleerung. Die Ordination bestand den Tag über in einer Eisblase auf der schmerzhaften Stelle und früh und Abends je 10 Tropfen Tinct. digit.

28. *Nov. Morgens* T. 39·6. P. 128. R. 40. Bedeutende Zunahme der Schmerzen rechts, Pat. athmet so kurz, dass sie kaum Luft schnappt, hochgradige Cyanose; Auswurf im gleichen wie gestern. Die mikroskopische Untersuchung der blutig tingirten Partieen des Sputum ergibt zahlreiche weisse und rothe Blutkörperchen, einzelne Mund- und Bronchialepithelien, sehr vereinzelte Alveolarepithelien. Der Dämpfungsbezirk rechts vorn zeigt denselben Umfang wie gestern, im Bereich desselben nur schwach bronchiales Exsp., durchaus kein Rasseln zu hören. Sonst derselbe Befund wie gestern. Die Schmerzhaftigkeit rechts vorn nahm im Verlaufe des Vormittages immer mehr zu, so dass Pat. kaum Athem zu holen im Stande war, dabei hochgradige Cyanose. Die Expectoration war sehr gering, Pat. unterdrückte womöglich jeden Hustenstoss, und beförderte nur unter grosser Anstrengung einzelne blutige Massen heraus, wogegen die wässerig schleimigen Sputa schon unter geringerer Anstrengung ausgehustet wurden. Die Pulsfrequenz stieg von Stunde zu Stunde, so dass derselbe um 11 Uhr die Höhe von 227 in der Minute erreicht hatte (R. 58). Die Anlegung von 5 Blutegeln im 3. Intercostalraum rechts vorn brachte schon nach einer Stunde wesentliche Erleichterung; dieselben wurden nach zwei Stunden abgenommen, die Nachblutung erst Abends gestillt. Um 6 Uhr *Abends* betrug die T. 39·4. P. 100. R. 40. Die Harnmenge 540 Cctm., sp. Gew. 1022 (sonst wie gestern). Menge des Sputum 380 Cctm. Die Schmerzen hatten vollständig nachgelassen, nur bei Hustenstössen noch heftige Stiche. Pat. verfiel in ruhigen Schlaf. Ord. früh und Abends je 10 Tropfen Tinct. digit.

29. *Nov.* T. 39·6. P. 120. R. 28. Die Dämpfung rechts vorn bis zur dritten Rippe aufgestiegen; vorne ist im Bereich der Dämpfung schwach unbestimmtes Athmen mit sparsamen nicht consonirenden Rasselgeräuschen zu hören. Hinten rechts an der 6. Rippe Dämpfung mit Zunahme der Resistenz und fehlenden Athmungsgeräuschen, sonst in der rechten und linken Lunge nur Zeichen des Katarrhs. Kurzathmigkeit grösser als gestern, Schmerzen rechts nur gering. *Abends* T. 40·2. P. 132. R. 38. Harnmenge 800 Cctm., spec. Gew. 1018. Spuren von Eiweiss. Menge des Sputum 30 Cctm. von derselben Beschaffenheit wie gestern. Ord. wie gestern.

30. *Nov.* T. 40·0. P. 132. R. 48. Rechts vorn wie gestern, rechts hinten reicht das Exsudat bis zur 5. Rippe. Zunahme der Athemnoth, Cyanose und auffallender Collapsus; ohne weitere Ursache tritt anhaltender Brechreiz und häufiges Erbrechen von schleimig-wässerigen Massen ein. Erwähnt sei hier, dass die Schlingbewegungen im ganzen Verlauf der Krankheit stets ohne jede Störung vor sich gingen, und dass niemals Verschlucken, oder Steckenbleiben der Nahrung im

Rachen oder Oesophagus beobachtet wurde. Das Erbrechen hielt bis zum Abend an, auch musste der Harn mit dem Katheter entleert werden. Der während des Tags immer zunehmende Collapsus erreichte in den Abendstunden seinen Höhepunkt; die Temperatur fiel am Abend desselben Tages d. i. des höchsten seit Beginn der Temperatursteigerungen plötzlich ab und betrug um 5 Uhr 37·2° C. P. 112. R. 42. Im Lungenbefund keine Aenderung, Pat. hat aufgehört zu expectoriren, das Sensorium ist benommen, sie scheint moribund zu sein. Es wurden sofort zwei subcutane Injectionen von einer Lösung von Campher in Aether applicirt, und schon um 10 Uhr Abends war die Temperatur wieder auf 38·8° C. angestiegen. Expectoration geht wieder vor sich; Sensorium frei. Athemnoth im gleichen. Harnmenge 600 Cctm., spec. Gew. 1015. Sputum 150 Cctm. Ord. wie gestern.

1. *Dec.* T. 38·2. P. 120. R. 42. Rechts vorn keine Aenderung; dagegen hat sich die Dämpfung rechts in die Seitenwand bis an den unteren Rand der 4. Rippe ausgedehnt; man hört daselbst unbestimmtes Athmen ohne Rasseln; auch bei tiefen Inspirationen, die jetzt bereits vorgenommen werden können, ändert sich der Befund nicht; die Dämpfung hinten reicht wieder bis an die 6. Rippe. Ueber den Tag nimmt die Athemnoth etwas ab, Pat. fühlt sich wohler und verlangt nach Nahrung. *Abends.* T. 37·6. P. 104. R. 36. Harnmenge 900 Cctm., sp. G. 1006. Sputum noch immer blutig und stark wässerig wie früher. Menge 100 Cctm. Ord. wie gestern.

2. *Dec.* T. 36·6. P. 98. R. 28. Der Brechreiz hat nachgelassen. Der Process ist in der rechten Lunge über die angegebenen Grenzen nicht hinausgeschritten; auscultatorisch derselbe Befund wie gestern. Athemnoth hat nachgelassen, Euphorie. *Abends* T. 37·1° C. P. 104. R. 24. Harnmenge 600 Cctm., spec. Gew. 1006. Kein Eiweiss. Sputum spärlich, noch immer einzelne blutige Klumpen darin vorhanden. Ord. Tinct. digit. in derselben Dosis fortgereicht.

Von jetzt ab ging die Resolution des rechtsseitigen Lungeninfiltrates und Exsudates in rapider Weise vor sich. Die Temperatur übersteigt während der ganzen Dauer der Beobachtung, die sich bis zum 15. Januar erstreckte, nicht ein einziges Mal mehr die Norm. Schon am 6. *Dec.* war die rechte Lunge vollständig normal, die Dämpfung hinten war allmälig, rippenweise geschwunden, die Dämpfung vorn machte zunächst einer leicht tympanitischen Percussion Platz (3.—5. Dec.); auch während dieser Zeit wurde stets nur schwach unbestimmtes oder schwach vesiculäres Athmen mit sehr sparsamen, kleinblasigen, nicht consonirenden Rasselgeräuschen, selbst bei tiefen Inspirationen, gehört. Die Verbreitung der Herzdämpfung war bereits seit dem 2. Dec. geschwunden; alle Functionen vom 6. Dec. vollständig normal. Nur die Pulszahlen zeigten noch immer eine bedeutende Höhe und gingen unter der bisher beobachteten Therapie (täglich 20 Tropfen Tinct. digit.) nur langsam zur Norm zurück. Als jedoch am 7. Dec. die Digitalis ausgesetzt und dafür ein schwaches Eisenpräparat eingeschaltet wurde, das bis zum Schlusse der Beobachtung fortgereicht wurde, stiegen die Pulszahlen neuerdings an und hielten sich bis zum 5. Januar mit nur geringen Remissionen stets auf einer Frequenz von 110—120. Dabei war auffallend, dass während dieser ganzen Zeit jede schwache Muskelanstrengung oder gemüthliche Aufregung genügte, um die Schlagzahl des Herzens um 10—15 Schläge in der Minute in die Höhe zu treiben. Die beifolgende Tabelle gibt ein Bild der wechselnden Schlagfolge des Herzens während des weiteren Verlaufes.

	Puls		Respirat.			Puls		Respirat.	
	V.	N.	V.	N.		V.	N.	V.	N.
3. Dec.	102	80	32	38	26. Dec.	112	100	24	24
4. „	96	80	36	38	27. „	120	120	18	24
5. „	68	92	28	28	28. „	112	112	20	28
6. „	96	100	28	28	29. „	112	120	32	20
7. „	104	72	28	32	30. „	100	100	22	28
8. „*)	80	88	28	28	31. „	116	104	24	28
9. „†)	84	92	28	28	1. Jan.	116	120	24	28
10. „	100	100	24	36	2. „	104	112	28	28
11. „	96	120	36	36	3. „	120	120	30	28
12. „	100	112	28	32	4. „	120	112	32	24
13. „	88	104	28	30	5. „	112	112	24	24
14. „	120	164	24	28	6. „	98	104	24	26
15. „	108	100	28	28	7. „	84	96	26	20
16. „	108	114	28	28	8. „	92	92	26	20
17. „	100	112	28	28	9. „	76	72	24	26
18. „	120	96	28	20	10. „	72	80	24	28
19. „	116	108	24	28	11. „	72	72	24	26
20. „	104	100	24	24	12. „	88	68	24	24
21. „	108	108	20	24	13. „	76	68	28	30
22. „	96	112	24	28	14. „	68	76	28	28
23. „	108	108	26	28	15. „	68	68	20	20
24. „	100	108	28	26	16. „	64	—	24	—
25. „	100	108	28	24					

Wie ist nun der ganze oben geschilderte Symptomencomplex aufzufassen? Handelt es sich hier um eine Reihe von nebeneinander bestehenden, von einander unabhängigen Erscheinungen, oder sind wir im Stande das ganze Krankheitsbild durch den Nachweis einer Grundkrankheit einheitlich aufzufassen? Zunächst dürfte es berechtigt sein, die anamnestisch angegebenen Halsschmerzen und Schlingbeschwerden mit Rücksicht auf den nachgewiesenen Abscess in der rechten Tonsille auf eine diphtheritische Erkrankung zurückzuführen, zumal auch Fieber sowie Kopfschmerzen und sonstige Zeichen einer Allgemeinerkrankung anamnestisch notirt sind.

Sind wir nun ohne Weiteres berechtigt, die nach zwei Tagen aufgetretenen und durch so lange Zeit anhaltenden Erscheinungen von Seiten des Herzens als eine Lähmung des Vagus (vielleicht ausschliesslich des rechtsseitigen) aufzufassen nach Analogie der bereits früher erwähnten Fälle von Guttmann und Schech? Gewiss nicht. Man wird indessen einen Zusammenhang zwischen der Halsaffection und der unmittelbar darauf folgenden Beschleunigung der Herzthätigkeit nicht von der Hand weisen können, zumal ja Erkrankungen des Herzmuskels selbst (Ekchymosen, Verfettung, Pilzwucherung an den Klappen) nach Diphtherie bekannt sind (Oertel).[1] Derartige Affectionen des Herzmuskels pflegen

---

*) Digital. ausgesetzt. †) Ferr. carb. sach. bis zum Schluss gereicht.

1) Oertel, Die epidemische Diphtherie. v. Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie u. Therapie. Bd. II. 1876. S. 630 ff.

aber die directe Todesursache in Fällen von ausgebreiteter Diphtherie zu sein, und es hält daher schwer, in unserem Fall an eine derartige Erkrankung zu denken. Dagegen sind Paralysen nach Diphtherie in den verschiedensten Nervengebieten nachgewiesen, die entweder auf Degenerationen der Nerven selbst oder auf Veränderungen im Centralorgan zurückzuführen sind. Von einer directen Abhängigkeit zwischen der beschleunigten Herzaction und einer Reizung der sympathischen Herznervenfäsern glaube ich hier vollständig absehen zu können, da alle weiteren Symptome einer Sympathicusreizung (Erweiterung der Pupille, Röthung einzelner Hautpartieen), wie sie Zunker für seinen Fall beschreibt, nicht zur Erscheinung kamen. Ebenso wenig kann es sich um eine Erkrankung des Vagus in seinem Kerne gehandelt haben, da eine Erkrankung dieses so wichtigen Nervencentrums in kürzester Zeit den Tod hätte herbeiführen müssen (Guttmann). Es bleibt also in der That nur übrig eine Affection im Vagusstamme selbst anzunehmen, welche auf die vorausgegangene diphtheritische Erkrankung der rechten Tonsille zurückgeführt werden muss. Diese Affection muss nach dem geschilderten klinischen Verlaufe zunächst eine Lähmung der im Vagus befindlichen hemmenden Herzfasern bedingt haben, und muss ferner, da der Kehlkopf während des ganzen Verlaufs intact blieb, auf jeden Fall unterhalb des Abganges des N. laryngeus inferior den Vagusstamm betroffen haben. Der prompte Erfolg, den die Digitalis gleich zu Beginn und auch im weiteren Krankheitsverlaufe auf die Regulirung der Herzthätigkeit äusserte, steht durchaus nicht im Widerspruche mit dieser Anschauung, da nach den Experimenten von Traube[1]) und Böhm[2]) die im Herzen gelegenen Endapparate des N. vagus als die Angriffspunkte der Digitalis anzusehen sind: die Beschleunigung der Herzthätigkeit, welche durch eine Lähmung im Verlaufe des Vagusstammes bedingt wird, kann daher wohl durch Digitalis regulirt werden.

Nachdem mir nun die Bedeutung einer Vaguslähmung für das Verständniss des vorliegenden Krankheitsbildes gesichert erscheint, handelt es sich weiter um die Auffassung der geschilderten Veränderungen in der rechten Lunge. Störungen des Respirationstypus, wie sie nach Vagusdurchschneidungen am Thiere beobachtet sind, wurden in dem beschriebenen Falle, wie bereits erwähnt, nicht constatirt. Bedenkt man jedoch, dass bereits am Tage der Aufnahme in Folge der geänderten circulatorischen Verhältnisse eine Exsudation in beide Brustfellsäcke statt-

---

1) Gesammelte Beiträge etc. Bd. I. S. 190. 252. 276 etc. 2) Arch. f. d. ges. Physiol. B. V. 1872. S. 153 ff.

gefunden hatte, die eine Abnahme der Respirationsfläche und deshalb eine Beschleunigung der Athmungen nach sich ziehen musste, so wird diese Lücke in dem Symptomencomplexe, der sich sonst beinahe vollständig mit dem experimentell erzeugten deckt, nicht allzusehr überraschen können. Als nun die Veränderungen in der Lunge selbst sich eingestellt hatten, wurden die Athemzüge in Folge der heftigen Schmerzen sehr flach und folgten deshalb sehr rasch auf einander.

Es erscheint nach dem klinischen Verlauf auf den ersten Blick klar, dass sich in der rechten Lunge eine Pleuropneumonie des Unter- und Mittellappens gebildet hatte. Ich möchte nun hier sofort auf den eigenthümlichen klinischen Verlauf dieser Pneumonie die Aufmerksamkeit lenken. Die Temperaturcurve entspricht vollständig der einer croupösen Pneumonie; der rasche Anstieg, sowie der kritische Abfall am 6. Tage sind Zeugen dieser Uebereinstimmung. Die physikalische Untersuchung, sowie der ganze weitere Verlauf sprechen jedoch entschieden dagegen, dass die vorliegende Lungenentzündung als eine croupöse, oder lobäre aufzufassen wäre: der fehlende Schüttelfrost zu Beginn der Krankheit, das nur stellenweise blutig tingirte, sonst aber sehr reichliche wässerig-schleimige Sputum, das Fehlen des Bronchialathmens, sowie die nur schwach hörbaren Rasselgeräusche, das Fehlen der charakteristischen auscultatorischen Erscheinungen während der Lösung, von der übrigens in dem beschriebenen Falle physikalisch kaum die Rede sein kann, statuiren hinlänglich auffällige Unterschiede. Es sind nun aus der so reichen Casuistik der Pneumonie hinlänglich Fälle bekannt [1]), in denen ein sonst regelmässiger Verlauf durch diese oder jene Complication gewisse Veränderungen erleiden kann; allein das Fehlen beinahe aller charakteristischen Symptome, mit alleiniger Ausnahme der Temperaturcurve, ist bisher noch nirgends angegeben, und wir müssen daher die Vermuthung von der Hand weisen, als ob durch die bestehende Complication (Pleuritis) die physikalischen Erscheinungen einer croupösen Pneumonie blos gedeckt oder in gewissem Sinne verschoben gewesen wären. Der ganze Symptomencomplex der Lungenaffection spricht vielmehr dafür, dass es sich um kleine, nebeneinander liegende Verdichtungsherde gehandelt haben müsse, die keine allzu grosse Ausdehnung erlangt haben konnten, und um die kleinsten Bronchiolen herum gelegen sein mussten. Hieraus erklärt sich das fehlende bronchiale Athmen, die fehlende Consonanz der Rasselgeräusche, und der eigenthümliche percutorische Befund, der auf

---

1) Vgl. unter andern: Löwit, Seltener Verlauf einer croupösen Pneumonie. Prag. med. Wochenschr. 1878. 8.

eine ausgedehnte Verdichtung nicht schliessen liess. Nach dem überaus reichlichen Sputum mussten auch die kleinsten Bronchialverzweigungen an dem Entzündungsprocess theilnehmen. Es erscheint mir nicht statthaft, den ganzen Process als eine Bronchitis capillaris auffassen zu wollen, da auch in diesem Falle sehr viele der geschilderten Symptome (vor Allem der charakteristische Temperaturverlauf) unerklärt bleiben müssen. Die grösste Aehnlichkeit besitzt das Krankheitsbild der Lunge mit einer Bronchopneumonie, wobei ich allerdings zugebe, dass der kritische Verlauf des Fiebers auch dabei eine volle Uebereinstimmung nicht zu Stande kommen lässt.[1]) Wenn wir demnach das geschilderte Krankheitsbild der Lunge unter eine der bekannten Krankheitsformen würden subsumiren wollen, so würden wir sagen müssen, dass es sich um eine Bronchopneumonie des Unter- und Mittellappens der rechten Lunge gehandelt habe; das Fieber, so wie der kurze, kritische Verlauf der ganzen Affection nähern sich jedoch der für die croupöse Pneumonie aufgestellten Norm.

Wie ist nun diese Bronchopneumoie aufzufassen? Ist sie den experimentell an Thieren nach Vagusdurchschneidungen erzeugten direct an die Seite zu stellen, oder handelt es sich einfach um eine im Gefolge der Diphtheritis aufgetretene Katarrhalpneumonie? Die letzte Frage kann meines Erachtens ernstlich gar nicht in Betracht kommen, da Katarrhalpneumonieen nur nach sehr schweren Formen der diphtheritischen Infection dann auftreten, wenn der diphtheritische Process sich direct vom Rachen aus in die Trachea und in die kleinsten Bronchien ausbreitet, wenn mithin der Katarrhalpneumonie eine diphtheritische Bronchitis vorangeht (Jürgensen);[2]) von einer derartigen Reihenfolge kann aber nach dem geschilderten Verlaufe nicht die Rede sein. Wenn wir mithin die einheitliche Auffassung des beschriebenen Symptomencomplexes consequent durchführen wollen, und meiner Meinung nach ist das ohne irgendwelchen Zwang sehr gut möglich, so werden wir in der That die Bronchopneumonie auf die zu Grunde gelegte Lähmung des N. vagus (wahrscheinlich nur des rechtsseitigen) zurückführen müssen. Von der Bezeichnung einer Fremdkörperpneumonie im Sinne Frey's und Traube's kann dabei natürlich nicht die Rede sein; der Kehlkopf war intact, ein Hinabgleiten von Mundflüssigkeit oder von Speisetheilen in den Bronchialbaum war vollständig ausgeschlossen. Es scheint mir daher, dass der eben geschilderte Fall sich enge an die bereits früher erwähnten Experimente von Schiff und Longet anschliesst, in denen es nach einseitigen

1) Vgl. Jürgensen, Katarrhalische Pneumonie. v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. u. Therap. Bd. V. 1877. S. 213. 2) Jürgensen a. a. O. S. 215.

Vaguslähmungen mit vorsichtiger Schonung der motorischen Kehlkopfäste gleichfalls zu Veränderungen im Lungenparenchym kam. Ich kann mich daher der Ansicht, die eine gewisse physiologische Function zwischen Nervus vagus und Lunge annimmt, und die wir heute nicht anders als unter dem Namen der trophischen bezeichnen können, nicht anschliessen. Die geschilderte Bronchopneumonie wäre nach dieser Anschauung als eine trophische Erkrankung aufzufassen; ob der eigenthümliche Verlauf derselben hiermit in Zusammenhang zu bringen sei, vermag ich nicht zu entscheiden. Dagegen erscheint es mir aus der einseitigen Lungenaffection und aus dem gleichseitigen diphtheritischen Abscess in der Tonsille wahrscheinlich, dass nur der rechtsseitige Vagusstamm gelähmt gewesen sei.

Für die anatomische Frage nach der Ursache der Lähmung stellt die fehlende Section eine kaum auszufüllende Lücke dar. Ich möchte indessen auf die auffallend lange Dauer der verhältnissmässig hohen Pulsfrequenz aufmerksam machen, die erst vom 6. Januar angefangen allmälig der normalen Platz machte. Grade dieser Umstand scheint mir nun einiges Licht auf den im Vagusstamm abgelaufenen Process werfen zu können. Ich glaube nämlich, ohne dafür natürlich zwingende Beweise beibringen zu können, dass in Folge des diphtheritischen Processes sich im rechten Vagusstamm, unterhalb des Abganges des N. laryngeus dexter inferior, eine Degeneration der einzelnen Fibrillen entwickelt haben dürfte. Diese Degeneration, die nicht den ganzen Querschnitt auf einmal ergriffen haben kann, bewirkte zunächst die kolossale Herzschlagfrequenz, die unter der angegebenen Therapie nur schwer herabgedrückt werden und sehr leicht wieder in die Höhe getrieben werden konnte.[1]) Als die Degeneration sich über den ganzen Querschnitt ausgebreitet hatte, hörten die supponirten trophischen Beziehungen des N. vagus dexter zur gleichzeitigen Lunge plötzlich auf zu wirken, es stellte sich als Folge des plötzlich gehemmten Nerveneinflusses die Bronchiopneumonie in den genannten Partieen ein. Im weiteren Verlauf konnte dann der linke Vagus in Folge der Anastomosen zwischen beiden Nerven für den gelähmten rechten eintreten, und auf diese Weise wäre es verständlich,

1) Die zum zweiten Male eingetretene starke Steigerung am 28. November auf 227 Schläge in d. M. ist offenbar z. T. auf den gerade vorhandenen heftigen Schmerz, auf die gemüthliche Aufregnng, so wie auf den grösseren Widerstand zurückzuführen, unter dem das Herz in Folge der Lungenveränderung arbeitete. Ob das am 30. Nov. plötzlich aufgetretene Erbrechen, so wie die Harnverhaltung als Folge des aufgehobenen Nerveneinflusses auf die Organe des Unterleibes aufzufassen sei, möchte ich nicht entscheiden.

warum der Process sich beschränkte und nicht die ganze rechte Lunge ergriff. Das Herz jedoch stand nur unter der Regulirung eines Hemmungsnerven, woraus es wieder seinerseits erklärlich wird, warum sich die Pulszahl stets in verhältnissmässig hohen Frequenzen bewegte, und erst dann zur Norm zurückkehrte, als die Regeneration im rechtsseitigen Vagus wieder vollendet war, wozu, wenn die Voraussetzung richtig ist, ungefähr 5 Wochen nöthig waren.

Ich verkenne nun das Hypothetische dieses Erklärungsversuches durchaus nicht; immerhin erschien er mir erwähnenswerth, da sich sämmtliche Beobachtungen durch ihn ungezwungen analysiren lassen. Ich habe es nicht versäumt, diese Ansicht experimentell an der Kranken zu prüfen, indem ich nach dem Vorschlage von Czermák, v. Thanhoffer[1]) und Anderen versuchte, den Vagus bei der Kranken, sei es durch Druck, sei es durch Stromschleifen direct zu erregen. Wäre es mir auf diese Weise möglich gewesen, vom linken Vagus aus die Pulsfrequenz herabzusetzen, während es vom rechten aus nicht gelang, so hätte die oben genannte Hypothese dadurch eine gewichtige Stütze erlangt. Ich nahm die Versuche in der Zeit vom 6. bis zum 15. Dec. beinahe täglich und später zerstreut noch einige Male vor, ohne dass es mir je gelungen wäre, eine Herabsetzung der Pulsfrequenz weder von der linken noch von der rechten Halsseite aus zu erzielen. Ich muss also annehmen, dass der N. vagus bei der Patientin eine derart ungünstige Lage hatte, dass es unmöglich war, ihn durch Druck oder durch Stromschleifen weder auf der rechten, noch auf der linken Seite zu treffen.

Prag, Januar 1879.

Nachtrag.

Als diese Arbeit sich bereits unter der Presse befand, erschien die gekrönte Preisschrift von Richard Zander (Folgen der Vagusdurchschneidung bei Vögeln. Pflüger's Archiv f. die ges. Physiol. Bd. XIX.). Er weist darin nach, dass nach Durchschneidung des 10. Nervenpaares bei Vögeln (bei denen diese Operation in Folge anatomischer Verhältnisse den Kehlkopf vollständig intact lässt), Veränderungen in den Lungen auftreten, die er als Hyperämie und Oedem bezeichnet, und die vollständig unabhängig sind von dem Eindringen von Fremdkörpern in die Lungen. Lähmt man bei vagotomirten Vögeln den oberen Kehlkopf durch Durchschneidung des Glossopharyngeus und einiger Aeste, die

1) Die beiderseitige mechanische Reizung des N. vagus beim Menschen. Centralbl. 1875. 25. S. 403.

vom Vagus unmittelbar nach seinem Austritt aus der Schädelhöhle abgehen, so treten, ganz analog den Verhältnissen bei Säugethieren, septische Fremdkörperpneumonieen in den Lungen ein. Einfache Durchtrennung der Taubenvagi am Halse erzeugt nach Zander niemals Entzündung, die dadurch entstehende Hyperämie und das Oedem sind aber nicht als neuroparalytisch anzusehen (Schiff), sondern sind, wie Zander annimmt, durch eine Reizung der im Vagus verlaufenden Vasodilatatoren bedingt. Die Arbeit Zander's erscheint aber ganz abgesehen von dieser Erklärung deshalb für das Verständniss des von mir beschriebenen Falles so wichtig, weil Zander sich direct durch Inspection überzeugen konnte, dass Durchschneidung nur eines Vagus in der gleichseitigen Lunge Hyperämie und Oedem hervorruft (Versuch 47—50. S. 300 ff.), was von den Vertretern der Traube'schen Theorie bekanntlich nicht zugegeben wird. Dass nun in meinem Falle eine wirkliche Entzündung vorlag, daran glaube ich durchaus nicht zweifeln zu dürfen. Ob überhaupt die Säugethierlunge auf den Eingriff einer Vagusdurchschneidung anders antwortet als eine Vogellunge, lässt sich natürlich a priori nicht entscheiden. Ich glaube aber, dass der Annahme durchaus nichts im Wege steht, wonach die bestehende Hyperämie und das Oedem einen günstigen Boden für die Entstehung einer Entzündung abgeben, die durchaus keine septische zu sein braucht. Als Entzündungsreiz muss dann entweder der Zutritt der Luft an und für sich zu der hyperämisirten Lunge angesehen werden, oder es wirkt die Durchschneidung oder Lähmung des Vagus direct als Reiz auf die gleichseitige Lunge, d. h. durch den Wegfall des Vagus werden in den gleichseitigen Lungengefässwandungen derartige Veränderungen bedingt, wie sie irgend ein anderer specifischer Entzündungsreiz hervorzurufen im Stande ist.

Auf diese Weise ist, wie ich glaube, der Begriff der trophischen Nerven, als solcher, allerdings ausgeschlossen, allein man wird nicht leugnen können, dass in dem gegebenen Falle nervöse Einflüsse, die freilich nicht genau präcisirt werden können, als Entzündung erregend angesprochen werden müssen. (Vgl. Cohnheim: Allg. Patholog. Bd. I. Kapitel Entzündung S. 191 ff.)

Ueber Nabelblutung der Neugeborenen.

Von Dr. M. Weiss in Prag.

Um meinen Standpunkt über den Gegenstand der gegenwärtigen Abhandlung sofort klarzustellen, muss ich mich von Vornherein dagegen verwahren, als wenn ich die Nabelblutung der Neugeborenen als eine essentielle Krankheit, als eine eigen geartete Krankheitsspecies auffassen und aufgefasst wissen wollte. Gewiss, die Nabelblutung der Neugeborenen ist ein Symptom einer ganzen Reihe krankhafter Processe im Organismus des Neugeborenen, wie z. B. die Hämoptysis ein Symptom mannigfacher krankhafter Zustände in den Lungen, oder die Metrorrhagie ein Symptom der verschiedensten krankhaften Veränderungen des Gebärorgans sein kann. Aber andererseits ist zu berücksichtigen, dass in Folge der bekannten physiologischen Vorgänge am Nabel des Neugeborenen diese Stelle im concreten Falle am meisten zu Blutungen inclinirt, so dass in mehr als 70 pCt. der einschlägigen Fälle die Blutung auf den Nabel beschränkt bleibt, ohne dass Blutungen früher, gleichzeitig oder später an anderen Organen und Stellen der Haut aufgetreten waren.

Ausserdem haben die Nabelblutungen eine eminente Bedeutung für den praktischen Arzt. Man muss nur einmal an dem Bettchen eines blutenden Neugeborenen gesessen sein, und man wird mit mir übereinstimmen, wenn ich sage, dass nicht so sehr die allgemeine Natur der Erkrankung selbst, als vielmehr das aus dem Nabel, wie aus einem unversiegbaren Quell, hervortröpfelnde und hervorrieselnde Blut nicht nur die Eltern im höchsten Grade beunruhigt, sondern auch die ganze Aufmerksamkeit des Arztes in Anspruch nimmt und sein Handeln bestimmt.

Dass die Nabelblutung im Allgemeinen ein seltenes Vorkommniss ist, geht daraus hervor, dass viele sehr beschäftigte Aerzte und Geburtshelfer keinen Fall davon erlebt haben. Von den amerikanischen Aerzten Hooker und Fearing sah Ersterer unter 3000, Letzterer unter 4000 Neugeborenen einen Fall von Nabelblutung. Nach einer Notiz des New-York Journ. of Med. kam im Gebärhause bei 6654 Neugeborenen

ein Fall von Nabelblutung vor. Roger (Union méd. de Paris 1853) hat im Pariser Findelhause bei 10000 Neugeborenen nur einmal dieses Leiden beobachtet. Vogel (Handbuch der Kinderkrankheiten 1871) hat gleichfalls unter vielen Tausend Kindern nur einen einzigen Fall gesehen. Auch in den Berichten über die grösseren Gebärhäuser Deutschlands kommt nur hin und wieder ein Fall vor. Im auffallenden Contraste mit diesen Angaben steht das häufige Vorkommen von Nabelblutungen in der Prager Findelanstalt, indem v. Ritter (Oestr. Jahrb. für Pädiatrik 1871) von 1866 bis 1871 unter 13000 Findlingen 132 Fälle, und Epstein (l. l. zur Aetiologie der Blutungen im frühesten Kindesalter 1876. 2. Bd. S. 119) in derselben Anstalt im Jahre 1875 unter 742 Findlingen 31 Fälle von Nabelblutung gesehen hat. Doch hebt v. Ritter (l. c.) ausdrücklich hervor, dass in seiner Statistik jede, noch so unbedeutende Blutung aufgenommen erscheint.

Werfen wir einen kurzen Blick auf die bezügliche Literatur, so müssen wir die Thatsache constatiren, dass die älteren, selbst grösseren Handbücher der Geburtshülfe und Kinderkrankheiten diesen Gegenstand entweder gar nicht oder nur kurz streifen. In den Werken von Cheyne, Burns, West finden sich nur kurze Bemerkungen über dieses Thema. Bouchut stellt nur fremde, meist englische Beobachtungen zusammen. Jörg, Meissner, Scanzoni, Bednar gehen kurz darüber hinweg. Carus erwähnt nur der traumatischen Nabelblutungen. Auch in den neueren Werken von D'Espine und Picot (deutsch von Ehrenhaus, Leipzig 1878), Steiner (2. Aufl. 1878) werden die Nabelblutungen mit wenigen Worten abgethan. Nur Hennig (Handb. der Kinderkrankh. von Gerhardt. II. Bd. 1877) widmet dem Gegenstande eine grössere, wenn auch nicht erschöpfende Abhandlung.

Die periodischen englischen und amerikanischen Fachschriften enthalten eine reichhaltige Casuistik. Die Engländer Radfort, Churchill, Edv. Ray, Gage u. A. liefern werthvolle Beiträge bezüglich der Therapie. Die Amerikaner Bovditch, Minot, Jenkins bringen sehr instructive Zusammenstellungen der bekannten Fälle, Letzterer stellte 178 Fälle aus der einheimischen und fremden Literatur zusammen. In der französischen Journalistik findet sich bis an das Ende der 40ger Jahre kein bemerkenswerther Artikel. Erst Dubois bringt eine grössere Arbeit. Roger's Abhandlung wurde bereits Erwähnung gethan. Wichtige Aufschlüsse über die Aetiologie dieses Leidens enthält die bisher zu wenig gewürdigte Arbeit von Séverin Caussé (Annales d'Hyg. 1869), wenn sie auch nur der forensischen Bedeutung dieses Leidens gilt.

Von den deutschen Aerzten brachten in neuerer Zeit grössere und

bedeutende Aufsätze Steinthal in Berlin (Behrend's Journ. für Kinderkrankheiten 1857. Bd. 28) und Grandidier in Cassel (l. l. 1859. S. 380 und die freiwilligen Nabelblutungen Cassel 1871).

Während aber diese meist fremde Beobachtungen zum Gegenstande ihrer übrigens ganz verdienstlichen Abhandlungen machten, bearbeiteten v. Ritter und Epstein dieses Thema auf Grundlage massenhafter eigener Beobachtungen, wozu ihnen die Prager Findelanstalt das Material bot. Ihre klinischen Beobachtungen erhielten eine werthvolle Ergänzung durch die anatomischen Untersuchungen von Klebs (Aerztl. Correspondenzblatt 1874) und Eppinger (Klebs, Beiträge zur pathol. Anatomie 1878. 1 Heft).

Hervorheben müssen wir noch aus den 60ger Jahren die Arbeiten von Buhl (die acute Fettdegeneration der Neugeborenen, Klinik der Geburtskunde Bd. 1. S. 296), Hecker (Beitrag zur Lehre von der acuten Fettdegeneration etc. Monatsschrift für Geburtskunde Bd. 29. S. 321), A. Wrany (Jahrb. f. Physiol. und Pathol. des ersten Kindesalters 1868), Roth (Journ. f. Kinderkrankh. Bd. 53. 1869) und aus jüngster Zeit die Arbeit von Behrend (Deutsche Zeitschr. für pr. Medicin 1878).

Bevor ich nach diesen einleitenden Bemerkungen an die übersichtliche Darstellung der Aetiologie dieses Leidens, des Wesens, der Symptome und des therapeutischen Verfahrens gehe, will ich die von mir beobachteten Fälle skizziren. Die ersten 2 habe ich zwar nicht in Vivis beobachtet; aber dafür war es mir vergönnt, durch die Ergebnisse der Section die Ursache der Blutung anatomisch zu erforschen.

I. Fall. Auf das Gerücht, dass die ledige K. P. ihr uneheliches Kind durch Abreissen der Nabelschnur und dadurch herbeigeführte Verblutung getödtet habe, wurde die Section der Leiche angeordnet. Aus dürftigen und zum Theil sich widersprechenden Angaben war so viel zu entnehmen, dass K. P. gegen das Ende der Schwangerschaft ein schwächliches Kind geboren habe. Dasselbe soll gar nicht recht geschrieen haben, immer schlafsüchtig gewesen sein. Am 2. Tage sei der faulig gewesene Nabelstrang abgefallen, worauf das Kind ziemlich heftig zu bluten begann. Die Blutung habe durch mehrere Stunden bis zu dem am selben Tage erfolgten Tode angehalten.

Aus dem *Sectionsprotokolle* hebe ich folgende Notate hervor:

Marastischer Knabe, Länge 15 Zoll, Gewicht 3½ Pfd. An einzelnen Stellen des Thorax und des aufgetriebenen Unterleibs zerstreute hirsekorngrosse Ekchymosen. Strangrest abgefallen. Aus der klaffenden Nabelvene lässt sich schwarzes flüssiges Blut hervorpressen. Venae subcutaneae abdominis bedeutend erweitert. Lungen an einzelnen Stellen mit dem Brustfelle verklebt, die unteren Partieen fast

ganz atelektatisch, ausserdem zerstreute kleine atelektatische Herde in den oberen Lappen. Foramen ovale und Duct. Bot. offen. In der Bauchhöhle einige Löffel gelbes Serum. Leber klein, von derber Consistenz, grünbraun gefärbt, die Oberfläche stellenweise von feinkörnigem Aussehen; beim Durchschnitte einzelne kleine intensiv gelb gefärbte Parenchyminseln, zwischen welchen die weisse trabeculäre Masse vergrössert erscheint. Duct. ven. offen, die Pfortaderäste mit But gefüllt. In der ganz durchgängigen Nabelvene theils flüssiges, theils geronnenes Blut. Die subperitonealen Venen erweitert. Milz vergrössert, blutreich.

Aus dem Leichenbefunde wurde es klar, dass in Folge der interstitiellen Leberentzündung zahlreiche Interlobularvenen obliterirten, wodurch der Blutstrom in der Pfortader ein erhebliches Hinderniss erfuhr. Die Drucksteigerung pflanzte sich auf die V. umbil. fort, und durch diese floss das Blut in umgekehrter Richtung zur Bauchwand, deren tiefere Venen sich in Folge dessen gleichfalls ausdehnten. Von diesen ging die Stauung in die Bauchvenen über, die dann gleichfalls erweitert wurden. Befördert mochte die Stauung durch Circulationsstörung in Folge von Lungenatelektase geworden sein. Nach dem Abfallen der Nabelschnur fand das in der Umbilicalvene gestaute Blut einen freien Abfluss nach aussen und auch die Capillaren des Nabels mochten durch Steigerung des Seitendruckes geborsten sein, und so entstand die Nabelblutung.

Es blieb nur noch die Frage zu erörtern, woher die parenchymatöse Leberentzündung bei dem neugeborenen Kinde? Eine Untersuchung der Mutter gab auf diese Frage genügenden Aufschluss. Es fanden sich Kondylome an den Genitalien und am After; an den Tonsillen waren syphil. Plaques; ein Theil des Zäpfchens war zerstört, die heisere Stimme sprach für einen specifischen Process im Larynx. Der anatomische Befund im Zusammenhange mit dem Befunde an der Mutter machte es klar, dass der die Nabelblutung bedingende Process syphilitischen Ursprungs war.

II. Fall. Er betraf ungefähr 1 Jahr später das 2. Kind derselben Mutter. Das Kind, ein Mädchen, kam asphyktisch zur Welt. Am 2. Tage Blutung an der Demarcationslinie des Strangrestes. Am 3. Tage, nach Abfall desselben, Wiederholung der Blutung, Tod am selben Tage.

Sectionsbefund. Abgemagertes, leicht ikterisches Mädchen, Gewicht 3⁵/₈ Pfd., Länge 14¹/₂ Zoll. Epidermis an vielen Stellen in grösseren und kleineren Fetzen abgelöst. Am Naseneingange blutige Borken. Zahlreiche Ekchymosen am ganzen Körper. In der Nabelfalte flüssiges Blut. Hirnsinus erweitert und mit Blut gefüllt. Lungen frei bis auf eine kleine pleuritische Schwarte am linken unteren Lappen. Einige bis linsengrosse subpleurale Ekchymosen. Im linken unteren Lappen ein bohnengrosser, fester, blassgelber Knoten, der von einem breiten dunkelblauen Hofe umgeben ist. Mehrere atelektatische Herde in beiden Lungen. Einzelne kleine Bronchien mit puriformem Schleime gefüllt; die Schleimhaut geröthet und leicht gewulstet. Gedärme zum Theil mit einander, zum Theil mit

dem parietalen Bauchfellblatte verklebt. Leber gross, dunkelbraun. In den Nabelarterien schmächtige Blutgerinnsel, die durchgängige Nabelvene leer. Duct. venosus offen, eben so das For. ov. und der Duct. Bot.

Aus dem Gumma in der linken Lunge und der adhäsiven Peritonitis konnte, gestützt auf die Provenienz des Kindes, schon aus dem makroskopischen Befunde die Diagnose auf hereditäre Syphilis gestellt werden. Die Stauung in Folge gehinderter Respiration und Circulation führte zur Rhexis der Capillaren, die um so leichter bewerkstelligt werden konnte, da sie in Folge luetischer Erkrankung degenerirt und deshalb weniger resistenzfähig geworden waren. Eine mikroskopische Untersuchung ist leider nicht möglich gewesen.

Diese beiden Fälle gewinnen ausserdem noch ein interessantes Relief dadurch, indem das 3. Kind derselben Mutter nach einer an ihr vorgenommenen antiluetischen Behandlung vollkommen gesund auf die Welt kam und es meines Wissens bis zum heutigen Tage noch ist. Als nämlich die Person das dritte Mal concipirte, stellte sie sich mir vor, damit ihr bei dem 3. Kinde der „Skandal“ einer Leichenöffnung erspart bleibe. Ich verband die Inunction mit der Verabreichung grosser Gaben Jodkali und nach mehrwöchentlicher Behandlung waren alle syphilitischen Erscheinungen verschwunden. Im August 1876 gebar sie ein kräftiges Mädchen, das keine Spur congenitaler Syphilis zeigte, und das, wie bereits erwähnt, gesund geblieben ist.

III. Fall. Im Nov. 1876 erkrankte eine in einiger Entfernung von meinem früheren Domicil wohnende, am Ende der Schwangerschaft stehende Grundbesitzerin unter folgenden Erscheinungen. Nach einem heftigen Schüttelfroste bekam sie grosse Hitze. Grosse Hinfälligkeit, Delirien, öfteres Erbrechen, Kopfschmerzen, namentlich heftige Magen- und Kreuzschmerzen liess die mit den Prodromen einer Variolaeruption vertraute Umgebung um so mehr den Ausbruch von Blattern erwarten, da sie kurz vor ihrer Erkrankung einen an Variola erkrankten Verwandten besucht hatte. Am 3. Tage, nachdem sich bereits einige Papeln am Gesichte und Kopfe gezeigt hatten, wurde sie von Wehen befallen und gebar bei normalem Geburtsverlaufe einen kräftigen Knaben. Nach der Geburt des Kindes trat eine heftige Blutung auf, die Expulsion des Mutterkuchens zögerte, und noch bevor ich am Bette der Neuentbundenen erschien, war sie in Folge Verblutens eine Leiche. Das kräftig entwickelte Kind wurde an die Brust eines befreundeten Weibes gelegt. Am 1. Tage schien es recht gut gedeihen zu wollen; aber schon am 2. Tage nahm man an demselben eine grosse Unruhe wahr, es nahm nur mit Mühe einige Tropfen Nahrung zu sich; am 3. Tage bemerkte man zahlreiche, über den ganzen Stamm zerstreute, stecknadelkopf- bis linsengrosse Ekchymosen und einige livide mit blutiger Flüssigkeit gefüllte Bläschen. Dergleichen Purpuraflecke waren an der Schleimhaut der Wangen und des Rachens sichtbar. Zugleich erbrach das Kind eine blutige Flüssigkeit und auch die Stuhlentleerung war blutig. Der Strangrest fiel an demselben Tage ab. Am 4. Tage trat eine capilläre Blutung am Nabel auf, die durch

etwa 4 Stunden bis zu dem unter zunehmendem Collapsus und terminalen Convulsionen erfolgten Tode anhielt.

Wenn es bei dem Kinde auch nicht zur Eruption eines wirklichen Blatterexanthems gekommen ist, so trägt doch der ganze Fall mit Rücksicht auf die Erkrankung der Mutter das Gepräge eines Variolaprocesses an sich. Ich habe auch deshalb den Fall als Variola haemorrhagica aufgefasst und rangire ihn unter jene, die man als Variola haemorrhagica sine exanthemate bezeichnet. Die Nabelblutung war der Ausdruck derselben Diathese, wie die übrigen wahrgenommenen Blutungen.

Die Frage, wo und wann die Infection des Neugeborenen erfolgte, bietet bei den heutigen, durch exacte Beobachtungen nicht weiter angezweifelten Anschauungen keine Schwierigkeiten. Wir wissen ja, dass der Foetus intrauterin gleichzeitig mit der Mutter an Variola, Typhus und anderen Infectionskrankheiten erkranken kann, ja wir kennen Fälle, wo der Foetus den Variolaprocess intrauterin durchmachte, ohne dass die Mutter erkrankte. Nun hat sich erwiesenermaassen in unserem Falle die Mutter einer Blatterninfection ausgesetzt; sie erkrankte auch bald darauf unter den für Variola eigenthümlichen Prodromen. Die Eruption von Papeln am Gesichte und am Kopfe am 3. Tage nach geschehener Allgemeinerkrankung liess keinen Zweifel zu, dass hier wirklich ein Blatternprocess vorlag. Die Blutung in der Nachgeburtsperiode, an welcher das Weib zu Grunde ging, spricht für die hochgradige Dissolution des Blutes und den hämorrhagischen Charakter des Variolaprocesses bei unserer Kranken. Gleichzeitig, vielleicht etwas später erfolgte intrauterin die Infection des Kindes. Die hochgradige Bluterkrankung der Mutter hatte sich auch dem Kinde mitgetheilt; es ging an der Erscheinung der Blutdissolution zu Grunde, ohne dass es zur Eruption eines eigentlichen Variolaexanthems gekommen wäre.

Die Pathogenese der Nabelblutungen und der Blutungen der Neugeborenen im Allgemeinen findet, wie ich glaube, keine unwesentliche Bereicherung durch diesen Fall.

IV. Fall. Ende September 1877 wurde ich gleichzeitig mit zwei anderen Aerzten zu einem neugeborenen Kinde eines hiesigen Geschäftsmannes gerufen. Die Mutter, III para, war gesund; Schwangerschaft normal, Kindesbewegungen lebhaft, Geburtsverlauf regelmässig. Das neugeborene Mädchen schrie gleich nach der Geburt und hat dann durch ungefähr eine Stunde ganz regelmässig geathmet. Plötzlich bemerkte die Hebamme, dass das Athmen mühsam und das Kind am ganzen Körper blau werde, weshalb schleunig ärztliche Hülfe gesucht wurde.

Das Kind vollkommen ausgetragen, kräftig entwickelt, gut genährt. Bei dem

ersten Blicke fiel die tiefe Cyanose des ganzen Körpers auf. Es hatte eine tiefveilchenblaue Farbe, athmete mühsam und stöhnend, und schon in Distanz waren Rasselgeräusche vernehmbar. Nach Bespritzung des Thorax mit einem Strahle kalten Wassers und Frottirungen kam das Kind zu sich, nachdem der asphyktische Anfall ungefähr ½ Stunde gedauert hatte. Wegen fortbestehender Rasselgeräusche wurde ein Emeticum gegeben, und nachdem ein fadenziehender Schleim erbrochen worden war, nahmen die Geräusche ab und das Athmen wurde ruhiger; die Cyanose schwand, es kehrte die den Neugeborenen eigene rothe Färbung der Haut zurück, und man glaubte jede Gefahr beseitigt. Aber nach einer Stunde wiederholte sich die geschilderte Scene, auf deren Höhepunkt convulsivische Zuckungen auftraten. Zwar folgte wieder eine Erholung, die Cyanose wurde geringer, das Athmen ruhiger, aber zu einem vollkommenen Nachlasse kam es weiter nicht. Das Kind kam während der ganzen Dauer seines Lebens aus den asphyktischen Zuständen nicht heraus. Die Intervalle der intercurrirenden geringen Erleichterung wurden immer kürzer, die Anfälle immer intensiver und länger. Ich zählte, während 3 Stunden, wo ich das Kind fortgesetzt beobachtete, 9 solche Anfälle, deren Bild jedesmal das Entsetzen der Angehörigen hervorrief. Der Puls war während eines solchen Anfalles unzählbar, Temp. 36·5, Rasselgeräusche am ganzen Umfange des Thorax, Meconium wurde hervorgepresst. Am 2. Tage erschien die Conjunctiva ikterisch gefärbt, und die wenigen Tropfen gelassenen Urins liessen einen gelben Fleck auf der Windel zurück. Nahrung oder irgend ein Medicament konnte wegen des meist andauernden Trismus nicht genommen werden; das Kind verfiel immer mehr, die Augen waren halb geschlossen; ein soporöser Zustand stellte sich ein. Der Percussionsschall an den hinteren unteren Partieen des Thorax kurz, Athmungsgeräusche an dieser Stelle kaum vernehmbar. Am 3. Tage zeigten sich einzelne Ekchymosen an der Haut, ein Blutaustritt im linken Bindehautsacke. An demselben Tage fiel der Strangrest ab, worauf einige Tropfen Blut aus der lividen Nabelfläche hervorsickerten. Dieses dauerte bis zu dem in der Nacht während eines convulsivischen Anfalles erfolgten Tode, ohne dass die Gesammtmenge des Blutverlustes 1 Löffel betragen haben mochte.

Da keine Section gemacht werden konnte, so blieb nichts übrig, als sich in Vermuthungen über die Natur dieses räthselhaften Falles zu ergehen. Das Kind kam ganz gesund auf die Welt, Schwangerschaft und Geburtsverlauf ohne störenden Zwischenfall. Geburtswege gehörig weit. Unmittelbar nach dem Geborenwerden schrie das Kind gehörig und athmete durch fast 1 Stunde ganz gut. Plötzlich wird die gut gehaltene Neugeborene ohne sichtbare Veranlassung asphyktisch, die Asphyxie dauert mit kurzen Unterbrechungen bis zum Lebensende, nachdem sich am 2. Tage Icterus und am 3. Tage Ekchymosen an der Haut und Conjunctiva und eine leichte Nabelblutung hinzugesellt hatten. Convulsionen begleiteten die Anfälle und terminale Convulsionen beschliessen die Scene, die zum Verwundern lange gedauert hatte. Was ging da vor?

Um nicht lange mit den Gründen der Ausschliessung der Atelektase — dass später einzelne Lungenpartieen atelektatisch wurden, unterliegt

keinem Zweifel — der Bronchitis, der Extravasate im Gehirn oder in seinen Häuten als der *primären* Krankheit zu ermüden, will ich meine Meinung gleich dahin aussprechen, dass wir es im gegenwärtigen Falle mit der von Buhl und Hecker in die Wissenschaft eingeführten *acuten Fettentartung der Neugeborenen* zu thun hatten. Wenigstens fehlte kein einziges Symptom, welches von den genannten Autoren als für diese Krankheit charakteristisch angenommen wird, nämlich die Asphyxie, der Icterus und die Blutungen. Jedoch kann diese Meinung, so begründet sie auch erscheinen mag, immer nur eine Vermuthung bleiben, da der anatomische Nachweis durch die gegebenen Verhältnisse nicht möglich war.

V. Fall. M. B., Kaufmannssohn aus Prag. Weder bei den Eltern noch bei den Geschwistern ist Anlage zur Blutung; auch sonst in der Verwandtschaft kein Bluter. Keine constitutionelle Krankheit in der Familie, namentlich Lues absolut auszuschliessen. Die Mutter, VIII para, war während der ganzen Schwangerschaft deprimirenden Gemüthsaffecten ausgesetzt, die sie sehr herabbrachten. Anfangs August 1878, gegen das normale Ende der Schwangerschaft, erfolgte die Geburt eines kleinen schwachen Knaben. Rituelle Circumcision wegen Schwäche des Kindes unmöglich. Wochenbett gehörig; am 6. oder 7. Tage konnte Wöchnerin das Bett verlassen. Wegen Nahrungsmangel nach einigen Tagen Ammenwechsel. Am 7. Tage ausgebreitete Soorbildung, wodurch das Saugen behindert wurde. Am 9. Tage Eruption von disseminirten Pemphigusblasen, die sich bald über Gesicht, Kopf und Stamm ausbreiteten. Am 11. Tage Abfallen der Nabelschnur; am 12. Tage Blutung aus dem Nabel. Durch zufällige Verletzung der Gingiva des Oberkiefers durch den Griff eines silbernen Löffelchens bei Besichtigung des Rachens Blutung aus der Wunde. Da diese sowie die Nabelbutung trotz der von dem behandelnden Arzte angewandten Solution aus Nitr. argenti continuirlich fortdauerte, wurde ich am 14. Tage, i. e. am 3. Tage der Blutung, zu Rathe gezogen.

Ich fand Gesicht, Kopf, Hals und Nacken, die vordere Seite des Thorax, die oberen Extremitäten und die Oberschenkel des marastischen und im hohen Grade anämischen Kindes mit theils zu Borken vertrockneten, theils mit serös-eiterigem Inhalte gefüllten, fast confluirenden Pemphigusblasen bedeckt. Hände und Füsse kühl und cyanotisch. Der Fussrücken und die Unterschenkel leicht ödematös. Das Athmen oberflächlich und beschleunigt. Aeusserst schwache, an den unteren hinteren Partieen des Thorax gar nicht wahrnehmbare Athmungsgeräusche. Aus der lividen Nabelwunde sickern kleine Bluttröpfchen hervor; beim Winseln jedoch (schreien konnte das Kind nicht) und bei Anstrengung der Bauchpresse sah man das Blut stärker hervorquellen. Tupft man das Blut ab, so sickern sofort frische Tröpfchen hervor. Das Blut war dunkel und leicht gerinnbar. Auch die Wunde an der Gingiva blutete fort. Temperaturbestimmung unmöglich wegen Pemphiguseruption in der Achselhöhle, und weil die Eltern die Einführung des Thermometers in den Mastdarm nicht zugaben. Stühle grün, aber niemals blutig. Der sehr frequente Puls kaum fühlbar.

Sollte der schwache Lebensfaden des Kindes nicht bald abreissen, so war die sofortige Stillung der Blutung eine Indicatio vitalis. Ich führte die Blutstillung auf die Weise aus, dass ich die Anwendung des Stypticums mit der Compression

combinirte. Während die Nabelfalte von einem Gehülfen sanft auseinander gehalten wurde, schob ich kleine Bäuschchen *trockener* styptischer Baumwolle mit Hülfe eines beinernen Löffelchens partieenweise in die Nabelfalte, so dass diese ganz genau mit derselben ausgekleidet war, und zog dann die Haut vorsichtig über die Bäuschchen hinauf. Desgleichen bedeckte ich die Nabelfläche mit mehreren über einander geschichteten Lage derselben Ehrle'schen Baumwolle und bedeckte das Ganze mit einer Compresse, zwischen deren Blätter ich eine feingeschnittene Korkscheibe legte. Der ganze Verband wurde durch breite über den Rücken gelegte und über dem Nabel sich kreuzende Klebepflasterstreifen befestigt. — Die Wunde am Zahnfleisch wurde mit einem zugespitzten Lapisstifte geätzt, worauf die Blutung sogleich aufhörte. Da das Kind nicht gut saugen konnte, und auch nicht saugen sollte, wurden demselben in kurzen Intervallen einige Kaffeelöffelchen ausgezogener Frauenmilch eingeflösst. Die durch Berstung der Pemphigusblasen von Epidermis entblössten Hautstellen wurden mit einem Liniment aus Glycerin und Flor. zinc. mittels eines Haarpinsels bestrichen. Hierauf wurde das Kind in gut durchwärmte Bettchen gegeben. Als ich nach 6 Stunden nachgesehen hatte, war der Verband noch ganz trocken und von Blutung keine Spur. Aber bei der Abnahme der Heftpflasterstreifen hatte sich die Epidermis mit abgelöst, und ich nahm die Befestigung des Verbandes mit einem breiten Guttaperchaverbande vor, nachdem zuvor eine schützende weiche Binde um den Leib gelegt worden war. Die Ablösung der Oberhaut hatte übrigens gar keinen Nachtheil; es blieb vielmehr der entsprechende Hautstreifen von der Pemphiguseruption, die sich dann auch über den Rücken und Bauch ausbreitete, verschont. Des anderen Morgens beim abermaligen Verbandwechsel war die Baumwolle leicht von Blut durchtränkt; es wurde deshalb der ganze Verband auf die oben beschriebene Weise von Neuem angelegt. Von nun an stand die Blutung für immer. Die Baumwollfasern adhärirten so fest an dem Gewebe, dass sie gleichsam verfilzt mit demselben erschienen, und kein Versuch, sie zu entfernen, gemacht werden durfte. Erst nach 10 Tagen fiel der ganze Pfropf im Bade heraus, und es präsentirte sich der vollkommen geheilte und überhäutete Nabel. Indessen hoben sich die Kräfte des Kindes bei der angegebenen Ernährungsweise in den ersten Tagen und später, als die Zahnfleischwunde geheilt war, an der Brust der gesunden Amme bei gleichzeitiger Darreichung von Wein und Liq. ammon. anis. zusehends; das Oedem und die Cyanose schwanden, das Athmen wurde energischer, die Erscheinungen der Atelektase verloren sich und nachdem auch unter dem Gebrauche von Bädern und des genannten Liniments der Pemphigus verheilt war, konnte nach 14 Tagen das Kind als genesen erklärt werden. Gegen die zurückgebliebene Anämie wurde später Ferr. pyrophosph. c. natro gegeben, und als dieses nicht vertragen wurde, bekam die Amme ein Eisenpräparat, worauf das Kind sich vollends erholte. Ende September war es so weit gekräftigt, dass die Beschneidung vorgenommen werden konnte, und hebe ich hervor, dass die Blutung nach der Operation sehr unbedeutend war. Die Wunde heilte per primam in 3 Tagen. Heute sieht das vollkommen gesunde Kind frisch und blühend aus.

Wir sehen im vorliegenden Falle die Nabelblutung bei einem Kinde auftreten, das, klein und schwach geboren, durch eine Summe ungünstiger Umstände in hohem Grade herabgekommen war, so dass es ganz ruhig da lag, die Muskelthätigkeit ganz energielos und dadurch das Athmen ein

oberflächliches und insufficientes war. Durch die Athmungsinsufficienz entstanden Atelektasieen, dadurch wieder Stauungen in der Peripherie, Cyanose, Oedem an den unteren Extremitäten. Am Nabel bekundete sich die Stauung durch das livide Aussehen desselben. Als nun nach Abfall des Strangrestes die von der Epidermisschichte entblösste Wundfläche dem Blutdrucke in den Capillaren keinen genügenden Widerstand leisten konnte, barsten dieselben und es entstand die Nabelblutung. Auf dieselbe Weise entstand die Blutung auf der Schleimhaut des Zahnfleisches. Das unverletzte Epithel widerstand dem Drucke in den Gefässen; sobald nach der Verletzung der Widerstand aufgehoben wurde, blutete die kleine Wunde eben so sehr, wie die grössere Nabelwunde.

Der gegenwärtige Fall bietet also das reinste Bild einer mechanischen Nabelblutung, hervorgerufen durch Stauung in Folge von Athmungsinsufficienz. Die trotz des verzweifelten Zustandes des Kindes erfolgte Genesung ist eine Mahnung, die Hände auch dann nicht in den Schooss zu legen, wenn der Fall noch so schwer erscheint.

Ueber die eingeschlagene Therapie muss ich erwähnen, dass das beschriebene Verfahren eine Modification des von Roth und Hennig angegebenen ist. Roth und Hennig bedienen sich zum Verbande einer Baumwolle, welche, mit Liq. ferr. sesquichl. getränkt, zwar ausgedrückt, aber doch feucht applicirt wird. Nun hat eine solche feuchte Baumwolle den Fehler, dass sie sich nicht genau an das Gewebe anschmiegen lässt, und auch das Stypticum durch die Compression ausgepresst wird und abfliesst. Die trockene styptische Baumwolle legt sich hingegen ganz genau an das Gewebe an, verfilzt sich mit demselben und verschliesst auf diese Weise die blutenden Capillaren mechanisch, und das Mittel, weil in unmittelbarem Contact mit dem Gewebe, kann seine Wirkung um so besser entfalten. Das von mir in Gebrauch gezogene Guttaperchaband ist bei dem gleichmässigen Drucke auch handlicher, als die Heftpflasterstreifen, ohne die Nachtheile einer etwaigen Epidermisablösung mit sich zu führen.

Wir kommen nun zur Auseinandersetzung der allgemeinen und besonderen causalen Momente, welche in entfernterer und näherer Beziehung zur Nabelblutung stehen.

Es fehlt an hinlänglichem Materiale, um auch nur annähernd zu bestimmen, ob einzelne Länder und Völker ein grösseres Contingent zu diesem Leiden stellen. Wenn in einzelnen Monographieen eine statistische Zusammenstellung gemacht wird, nach welcher in einigen Ländern Nabelblutungen in bedeutender Menge vorkommen, während bei anderen nur von wenigen Fällen berichtet wird, so hat eine solche Statistik nur einen

höchst problematischen Werth. Wenn z. B. Grandidier von Nordamerika 127 Fälle, von Ostindien nur 2, von Russland nur 1 Fall anführt, so mag gewiss der Grund eines solchen Missverhältnisses darin zu suchen sein, dass entweder in diesen Ländern den pathologischen Vorgängen der Neugeborenen nicht der genügende Grad von Aufmerksamkeit entgegengebracht wird, oder dass die Aerzte daselbst dergleichen Fälle nicht veröffentlichen. A priori lässt sich annehmen, dass Klima und Race keinen Einfluss auf das häufigere und seltenere Vorkommen dieses Zustandes üben, da, wie wir sehen werden, das Zustandekommen der Nabelblutungen von solchen ätiologischen Momenten bedingt ist, die unter allen Breitegraden und bei allen Völkern gleich vorkommen.

Nach v. Ritter kommen die meisten Fälle von April bis Juni vor, also zu einer Zeit, wo die Morbilität und Mortalität der Kinder im Allgemeinen eine grössere ist, und also der Schluss nahe liegt, dass dieselben Ursachen, welche ungünstig auf die sanitären Verhältnisse der Kinder überhaupt wirken, auch eine grössere Häufigkeit der Blutungen veranlassen.

In Betreff der äusseren hygienischen Verhältnisse wurde bereits hervorgehoben, dass das häufige, ja massenhafte Vorkommen von Omphalorrhagieen in manchen Findelanstalten in keinem Verhältnisse zu den Beobachtungen in der Privatpraxis steht. Wenn man nun auch annehmen muss, dass nicht alle privaten Fälle zur Veröffentlichung gelangen, so bleibt das Missverhältniss doch ein ausserordentliches. Ich hebe in dieser Beziehung das massenhafte Vorkommen in der Prager Findelanstalt hervor, weil grade von dieser in den bereits genannten Arbeiten von v. Ritter und Epstein eine mit gewissenhafter Wahrheitsliebe zusammengestellte Statistik gebracht wird. Nach Epstein (l. c. S. 136) kann der Grund nur auf die ungünstigen localen Verhältnisse bezogen werden, unter denen nicht nur die Findelanstalt, sondern auch andere Krankenanstalten Prags zu leiden haben. Im Allgemeinen werden mehr Knaben als Mädchen von dem Leiden befallen. Nach v. Ritter kommen auf 55·30 pCt. Knaben 44·70 pCt. Mädchen. Auch Grandidier räumt dem männlichen Geschlechte eine grössere Disposition ein, und stellt sich nach seinen Tabellen das Verhältniss von 57·70 pCt. Knaben zu 42·30 pCt. Mädchen, was mithin dem von v. Ritter gefundenen nahezu entspricht. Kleinwächter (Pr. Vierteljahrschr. 1876. Bd. 3. S. 129) will die Wahrnehmung, dass Knaben häufiger von Nabelblutungen befallen werden, mit dem Umstande in Zusammenhang bringen, dass ausgetragene, lange männliche Früchte, sowie Kinder von Mehrgebärenden an der Durchschneidungsstelle des Strangrestes ein weiteres Arterienlumen besitzen, als weibliche, kurze, schwächliche, unreife Früchte und Kinder von Erst-

gebärenden. Diese Annahme stimmt aber nicht mit den thatsächlichen Verhältnissen, indem grade schwächere und unreife Kinder häufiger von Nabelblutungen befallen werden, und, wie wir sehen werden, der Zustand der Nabelgefässe ganz indifferent für das Zustandekommen der Blutung ist.

Weniger vage als die bisher erörterten Umstände ist die Beziehung, in welcher der Zustand der Mutter während der Schwangerschaft zum Auftreten der Blutung steht. Es kann zwar nicht der anatomische Beweis erbracht werden, dass der allgemeine Zustand der Mutter während der Schwangerschaft zu der Blutung des Neugeborenen sich wie Ursache und Wirkung verhalte; aber an der Hand der Thatsachen, die übereinstimmend von verschiedener Seite beobachtet wurden, muss diesem Factor denn doch eine grössere Bedeutung, als die der blossen Zufälligkeit zuerkannt werden. Unter den von Grandidier zusammengestellten Fällen waren mehrere Mütter, die während der Schwangerschaft durch Mangel und Entbehrung, andere, die durch deprimirende Gemüthsaffecte, wieder andere, die durch Dyspepsie und unstillbares Erbrechen sehr herabgekommen waren, und deren Kinder dann schwach und abgemagert auf die Welt kamen. Hooker und Jenkins führen je zwei Mütter an, die in der Schwangerschaft an heftigem nicht zu stillendem Durste litten (Diabetes? Anm. des Verf.); die Kinder waren klein, schwach und soporös. Ferner führt Jenkins drei Mütter an, die an Scrophulose litten. In 2 Fällen waren die Mütter carcinomatös. Einige Mütter hatten zur Bekämpfung der Dyspepsie während der Schwangerschaft alkalische Mittel unmässig gebraucht, wodurch nach Minot (Americ. Journ. of the med. science 1852, reproducirt in Behrend's Journ. Bd. 21. 1853) das Blut der Mutter und des Foetus an Plasticität verlor. Im Ganzen litten in den angeführten Fällen die Mütter an solchen Zuständen oder waren solchen schädlichen Einflüssen ausgesetzt, wodurch die Ernährung im hohen Grade beeinträchtigt war, und waren die neugeborenen Kinder klein, schwach und abgemagert. Auch mein 5. Fall zeigte ein ähnliches Verhalten. Die sonst an keinem krankhaften Zustande leidende Mutter war während der ganzen Schwangerschaft deprimirenden Gemüthsaffecten ausgesetzt, welche sie sehr herabbrachten, und kam dann das Kind, im Gegensatze zu den früheren kräftig geborenen, klein und schwach auf die Welt.

In Uebereinstimmung mit dem so eben Angeführten steht die Thatsache, dass Kinder mit schlechtem Ernährungszustande, oder solche, deren Entwickelung durch Frühgeburt, foetale und extrauterine Erkrankungen beinträchtigt wurde, am meisten zu Blutungen disponiren. v. Ritter fand, dass das Mittelgewicht aller an Blutungen erkrankten Kinder um

0·362 Pfund kleiner war, als das Mittel des Aufnahmsgewichtes der Kinder, die nicht an Blutung erkrankten. Unter Epstein's Fällen sind 40 pCt. sogenannte Nebenkinder, d. i. solche, die aus verschiedenen Ursachen ohne ihre Mütter der Findelanstalt zuwachsen, deshalb der naturgemässen Nahrung durch die eigene Mutter schon in den ersten Lebenstagen entbehren, und bei denen oftmals auch ein mehrmaliger Ammenwechsel nothwendig ist. Bei solchen, aus welcher Ursache immer in der Ernährung herabgekommenen Kindern ist die Muskelcontraction energielos, die Ausweitung des Thorax beim Athmen eine geringe, das Athmen mithin ein oberflächliches. Eine natürliche Folge hiervon sind Atelektasen und Stauungen in den Lungen, wodurch wieder Stasen in der Peripherie entstehen, die unter günstigen örtlichen oder allgemeinen Verhältnissen zur Rhexis der Capillaren führen.

Die *Erkrankung der Nabelgefässe*, resp. die Arteriitis umbilicalis dürfte wohl in keiner ursächlichen Beziehung zur Nabelblutung stehen, da eine Blutung aus den Nabelarterien, wie später erörtert werden soll, unwahrscheinlich, ja fast unmöglich ist. Man kann vielmehr annehmen, dass die allgemeine Erkrankung, die zur Nabelblutung führt (Sepsis etc.), auch die Entzündung der Gefässe veranlasst. Hingegen ist die allgemeine Erkrankung der Gefässe, wie fettige Entartung, luetische Erkrankung, die mit allgemeiner Ernährungsstörung einhergehende mangelhafte Ernährung der Gefässe, ganz gewiss ein begünstigendes Moment zur Entstehung der Blutung. Bei derartigen Structurveränderungen der Capillaren wird ihre Resistenzfähigkeit gegen den Blutdruck um so geringer werden, da nach Virchow die Capillaren der Neugeborenen ohnedies viel zarter sind.

Unter den Allgemeinerkrankungen der Frucht, die zur Nabelblutung disponiren, stehen die *Infectionskrankheiten* obenan, und unter diesen die Pyämie, Septicämie und die Puerperalerkrankung der Neugeborenen. Schon 1853 weist Scanzoni (Lehrb. der Geburtsh. 2. Aufl. 1853. S. 1064) darauf hin, dass die Blutungen der Neugeborenen am häufigsten während der Dauer von Puerperalepidemieen und bei solchen Kindern beobachtet werden, deren Mütter an der sogenannten septischen Form des Puerperalfiebers erkrankten. Auch Grandidier (l. c.) erwähnt der Pyämie als Ursache der Nabelblutung. Aber erst v. Ritter hat den Zusammenhang der genannten Processe mit der Nabelblutung und den Hämorrhagieen an anderen Orten durch klinische Beobachtungen und Sectionsbefunde mit unwiderlegbarer Beweiskraft dargethan. Den anatomischen Nachweis der infectiösen Natur dieses Leidens erbrachten Klebs und Eppinger durch die Untersuchung zahlreicher aus der Prager Findelanstalt stammender Kindesleichen, indem sie schon 1 Stunde nach dem Tode

die Gefässe verschiedener Gewebe, vorzüglich aber die Capillaren der Gewebe innerhalb des Extravasates mit relativ grossen Bakterien verstopft fanden.

Infectiöser Natur scheint nach Epstein (l. c.) die Blutung bei der gleichfalls in Findelanstalten beobachteten Anämie der Neugeborenen zu sein, die im Gefolge von manchen Diarrhöen auftritt, von denen anscheinend ganz gesunde Kinder plötzlich befallen werden und die mit massenhafter Entwickelung von Schistomyceten einhergehen.

Ein sicher constatirter Fall von Nabelblutung in Folge *typhöser Erkrankung* ist meines Wissens bis jetzt in der Literatur nicht verzeichnet. Wenn eben einzelne Autoren, wie Friedleben (Griesinger's Archiv Hft. I. S. 28) und Bouchut (l. c.) den Typhus bei Säuglingen nicht vorkommen lassen, so gehen sie jedenfalls in ihren Behauptungen zu weit. Ein Blick auf die bisherigen Beobachtungen lehrt vielmehr, dass Typhus bei Säuglingen keine allzu seltene Erkrankung ist, ja dass er bereits beim Foetus durch Intrauterininfection entstehen kann. Anatomisch sicher constatirte Fälle von typhöser Erkrankung in den ersten Lebenstagen werden von Charcellay (Gerhardt's Handb. d. Kinderkrkh. II. Bd. S. 310) bei einem 8 Tage alten Kinde und von Hecker (l. c.) bei einem 11 Tage alten Kinde angeführt. Weniger sicher ist der Fall von Bednar bei einem 11 Tage alten Kinde, indem im Sectionsbefunde auch unzweifelhafte Zeichen einer septischen Infection nebenherlaufen. Fälle von intrauteriner typhöser Erkrankung bringen Manzini, Scanzoni und ich (Allgem. Wien. med. Zeitschr. 1862. Nr. 37. S. 322). Mein Fall, den ich als Leiter einer perniciösen Epidemie 1862 im Dorfe Syrakovic beobachtete, und worüber auch amtlich referirt wurde, betraf einen 6 Monate alten Foetus, dessen Mutter an Typhus erkrankt war.

„Männlicher Foetus, 10½ Zoll lang, 1¼ Pfd. schwer; Haut welk, mit feinen Wollhaaren bedeckt, am Stamme und an den Extremitäten viele mohn- bis hirsekorngrosse, schwarze, unregelmässige Flecken und ca. 15 bis hirsekorngrosse Bläschen, die mit einer dunkelfleischfarbigen Flüssigkeit gefüllt waren, die Milz ungefähr 1¼ Zoll gross, leicht zerreisslich. Der Dünndarm mehrfach gewunden, stark ausgedehnt, die Schleimhaut stark injicirt. Die Peyer'schen Plaques, die solitären Follikel und die Mesenterialdrüsen deutlich geschwellt."

Es liegt demnach die Möglichkeit auf der Hand, dass auch typhöse Erkrankungen die Ursache von Nabelblutung sein können.

Man hat dem Säuglingsalter eine völlige Immunität gegen *Variola haemorrhagica* zugeschrieben. Indessen beschreibt Lehnerdt (Monatsschrift für Geburtskunde. 1866 Bd. 27. S. 324) einen Fall, der die Annahme zulässt, dass die Omphalorrhagie und die gleichzeitig an anderen Stellen aufgetretenen Blutungen mit dem Blatternprocess in causalem

Zusammenhange stehen, indem die Geburt des Kindes während der Zeit erfolgte, als die Mutter an Variolois erkrankt war. Auch mein dritter Fall lässt wohl keine andere Deutung als die einer Variola haemorrhagica zu. Jedenfalls wird in Zukunft bei Blutungen der Neugeborenen während einer Variolaepidemie die Aufmerksamkeit auf diesen Gegenstand zu richten sein.

An diese bis jetzt genannten infectiösen Processe anschliessend, weil höchst wahrscheinlich gleichfalls infectiöser Natur, ist die *acute Fettentartung der Neugeborenen* als Ursache der Nabelblutung zu nennen. Bekanntlich wurde zuerst von Buhl (l. c.) die acute Fettdegeneration der Neugeborenen als ein eigener Krankheitsprocess aufgestellt, und später von Hecker (l. c.) nach Beobachtung mehrerer Fälle als solcher bestätigt. Desgleichen haben Fürstenberg (Virch. Arch. Bd. 29. S. 152) bei den an der sogenannten „Lähme“ zu Grunde gegangenen neugeborenen Schafen der Merinoherden Norddeutschlands und Roloff (Virch. Arch. Bd. 33. S. 553) an jungen Schweinen der kleinen englischen Race die acute Fettdegeneration constatirt. In dem vielgestaltigen klinischen Bilde, unter welchem sich diese perniciöse Erkrankung manifestirt, bilden die Asphyxie mit der darauffolgenden schwer oder gar nicht zu hebenden Cyanose, der Icterus, die Omphalorrhagie und andere Hämorrhagieen die constanten und dadurch charakteristischen Erscheinungen.

Auf Grundlage klinischer Beobachtungen und Sectionsbefunde stellt Hecker eine Analogie zwischen dieser Krankheitsform und der acuten Leberatrophie auf; man kann wohl sagen, dass diese Affection der Neugeborenen bezüglich ihres Wesens sich an die fettigen Degenerationen der Erwachsenen anreiht, und man kann sie demnach als eine über den ganzen Körper verbreitete Ernährungsstörung — wahrscheinlich infectiöser Natur — auffassen. Die bis jetzt constatirten Fälle von acuter Fettdegeneration der Neugeborenen stammen aus Entbindungsanstalten. Unklarheit der Symptome und Schwierigkeit anatomischer Untersuchungen sind Ursache der mangelnden Casuistik aus der Privatpraxis. Die Unmöglichkeit eines anatomischen Nachweises bestimmte mich auch, bei meinem 4. Falle, trotzdem keines der diese Krankheit charakterisirenden Symptome fehlte, die acute Fettdegeneration mit Reserve als Ursache der Nabelblutung anzunehmen.

Syphilis congenita ist bis jetzt nur in einer geringen Anzahl von Fällen als Ursache der Nabelblutung angeführt. Smith (New York Journ. of Med. 1855) bringt in einem Falle, Jenkins (l. c.) in 7 Fällen die Nabelblutung mit Syphilis der Eltern in Zusammenhang. Bärensprung (die hereditäre Syph. Breslau 1864) führt unter mehreren Fällen von Purpura syphil. auch einen Fall von Omphalorrhagia syphil. an.

Bednar berichtet über einen Fall bei einem 4 Tage alten Kinde, dessen Mutter an secundärer Syphilis litt. v. Ritter hat 3 Mal Syphilis der Mutter hervorgehoben. Ehrenhaus (Tageblatt der 48. Versammlung deutscher Naturforscher, Gratz 1875. S. 175) berichtet über einen Fall bei einem neugeborenen, anscheinend ganz gesunden, aber von einer syphilitischen Mutter abstammenden Kinde, bei dem nebst einer heftigen Omphalorrhagie auch eine sehr starke Blutung an dem durchschnittenen Zungenbändchen erfolgte. Epstein sah selbst 4 Fälle und berichtet noch von 2 anderen aus der Prager Findelanstalt. Meine 2 zuerst angeführten Fälle lassen keinen Zweifel zu, dass angeborene Lues die Blutung veranlasste. In jüngster Zeit hat Behrend (Deutsche Zeitschrift für prakt. Medicin 1878. Nr. 25 und 26) 3 solche Fälle beschrieben.

Der Grund, warum bis jetzt so wenig Fälle von Blutung syphilitischer Natur bekannt sind, mag wohl darin liegen, dass es nicht immer gelingt, die Syphilis der Eltern zu eruiren, und dass dieses namentlich in Findelanstalten, wo die Väter meist ganz unbekannt sind, besonders schwierig ist. Auch sind bei latenter Syphilis der Mutter Residuen des Uebels nicht immer sichtbar, und Kinder mit latenter Syphilis kommen oft ganz kräftig und anscheinend ganz gesund auf die Welt. Während die meisten Beobachter sich mit der Registrirung der blossen Thatsache der Anwesenheit von hereditärer Syphilis bei Blutungen der Neugeborenen begnügen, sprechen andere die Vermuthung aus, dass veränderte Blutmischung und wahrscheinlich auch Erkrankung der Capillaren Ursache der Blutung sei, ohne anzugeben, welcher Art diese Blut- und Gefässerkrankung sei. So entsteht nach Behrend die Blutung durch Rhexis der intensiv veränderten oder erkrankten Capillaren. Es seien nämlich bei Individuen, welche durch Consumption herabgekommen sind, oder constitutionell erkrankt sind, mithin auch bei Kindern mit angeborener Syphilis die Capillaren so verändert, dass sie selbst dem normalen Blutdrucke nicht mehr Widerstand leisten können, zerreissen, und so die Blutung veranlassen. Aber auch Behrend lässt sich über die Natur dieser Veränderung oder Erkrankung der Capillaren nicht näher ein.

Dass bei Syphilis die Gefässe mit besonderer Prädilection erkranken, ist eine längst bekannte Thatsache, doch waren nur die grösseren Gefässstämme bei Syphilis von Erwachsenen das Substrat dieser Untersuchungen. Erst in letzter Zeit constatirten Odmansson (Virchow's Jahresber. 1869), Birch-Hirschfeld (Handbuch der pathol. Anatomie 3. Lief.), Schüppel (Arch. für Heilkunde Bd. 9. S. 74) syphilitische Erkrankungen grösserer Gefässe bei Neugeborenen. In allerjüngster Zeit hat Em. Schütz (zur Anatomie der Syphilis der Neugeborenen. Prager Med.

Wochenschr. 1878) die luetische Erkrankung der Gefässe im fötalen Organismus nachgewiesen. Schütz fand bei der 1/4 Stunde nach dem Tode erfolgten Section der Leiche eines 7 Monate alten, von einer syphil. Mutter geborenen Foetus, der bereits während der Geburt Ekchymosen der Haut zeigte und nach wenigen Athemzügen starb, bedeutende Entartungen der Gefässwände im arteriellen Gefässgebiete der Haut und der meisten inneren Organe, und zwar war die Muscularis hypertrophisch, die aus concentrischen Ringen bestehende Adventitia verdickt und das von der Adventitia umgebene Gewebe von Zellen infiltrirt. In der nächsten Nachbarschaft der so entarteten Gefässe, ja theilweise in die Wandungen selbst hineinragend, zahlreiche hämorrhagische Herde, die Schütz als durch die örtliche Circulationsstörung in Folge der Gefässerkrankung bedingt erklärt.

Eine sehr häufige Ursache der Nabelblutungen sind *angeborene oder erworbene Störungen der Circulation und Respiration.* Wenn schon bei Erwachsenen die in Folge dieser Störungen hervorgebrachten Blutstauungen unter günstigen Verhältnissen zur Ruptur der Capillaren führen können, wie wir das z. B. bei Tussis convulsiva oder Epilepsie während des Anfalls zu sehen Gelegenheit haben; so ist es klar, dass solche Stauungen beim Neugeborenen, dessen Gefässe, wie wir wissen, viel zarter sind, um so leichter Rhexis der Capillaren und dadurch Hämorrhagieen veranlassen können.

Die mechanische Entstehung der Nabelblutung durch Behinderung der Respiration ist durch 2 von Séverin Caussé mitgetheilte Fälle (De l'Asphyxie par suffocation et des rapports de ce genre de mort violente avec l'hémorrhagie du cordon ombilical. Annales d'Hyg. 1869. Nr. 63), fast möchte ich sagen, experimentell nachgewiesen worden. Bei dem einen Kinde, einem ausgetragenen, lebensfähigen Mädchen, erfolgte während der Strangulirung mit einem Bande eine bedeutende Nabelblutung. Bei der Section fand sich eine 1/2 Ctm. breite Strangfurche unterhalb des Larynx. Bei dem 2. Kinde, einem kräftigen Knaben, trat die Blutung während der Asphyxie auf, die dadurch herbeigeführt wurde, dass die unnatürliche Mutter durch Verschliessung des Mundes und der Nase durch die aufgedrückte Hand das Athmen behinderte. Bei beiden Kindern fehlten an der Leiche die Erscheinungen der Asphyxie an den Lungen und die von Tardieu als pathognostisch für die Asphyxie gehaltenen subpleuralen Ekchymosen, was Caussé durch Ablenkung der Blutstauung erklärt.

Caussé versuchte bei neugeborenen Hunden eine Nabelblutung experimentell herbeizuführen, indem er den Luftzutritt durch Einbringung eines Pfropfes in die

Trachea verhinderte; aber die Versuche misslangen, weil, wie Caussé selbst zugibt, die Versuchsthiere ungeeignet waren, indem der Strangrest schon vertrocknet war. Ich wiederholte die Versuche von Caussé, indem ich 2—3 Stunden alte Hunde durch Strangulirung tödtete. Bei allen Thieren, die durch ein plötzliches, kräftiges Zusamenziehen der Rebschnur momentan strangulirt wurden, war der Erfolg ein negativer. Bei einem Thiere, das ich durch allmäliges Zusammenziehen der Schnur langsam strangulirte, und das während der Strangulation einige schnappende Athembewegungen machen konnte, gelang das Experiment, indem einige Tropfen Blut aus dem Nabel hervorquollen. Bei der Section fand sich nebst den bekannten Stauungserscheinungen die untere Hohlvene und die Umbilicalvene mit flüssigem schwarzen Blute gefüllt. — Bei zwei anderen auf dieselbe Weise behandelten Thieren misslang der Versuch.

Einen anderen, wenn auch nicht so drastischen Fall, der die Abhängigkeit der Blutung von Circulations- und Respirationsstörungen darthut, beschreibt Werber (Journ. f. Kinderheilkunde 1869. S. 191). Bei einem gesunden 10 Tage alten Kinde trat nach stundenlangem Schreien eine bedeutende Nabelblutung ein. Werber beruhigte das Kind durch ½ Tropfen Tct. opii, worauf die Blutung sistirte.

Ursachen der Stauung werden begreiflicherweise nicht nur die Persistenz des Foetalzustandes in der Circulation, Offenbleiben des Foram. ov. u. Duct. Bot., sondern auch alle erst extrauterin acquirirten pathologischen Processe sein, wodurch die Respiration und Circulation beeinträchtigt wird. Hierher gehört auch jene peracute Athmungsinsufficienz durch Krampf der Respirationsmuskeln, wie wir sie bei Tetanus, Convulsionen, Eklampsieen, und zuweilen bei anhaltendem Schreien (Werber's Fall) beobachten; hierher gehört auch die Athmungsinsufficienz bei marastischen Neugeborenen durch geringe Dilatation des Thorax. Endlich gehören hierher jene seltenen Fälle von Kreislaufsstörungen in der Leber durch interstitielle Entzündung des Organs und die Thrombose der Vena cava ascendens (Bartel's Fall).[1])

Nach Grandidier spielt der *Icterus* als Entstehungsursache der Nabelblutung eine bedeutende Rolle. In seiner Zusammenstellung finden wir Icterus 81 Mal als begleitende oder der Nabelblutung vorhergegangene Erscheinung. Um aber die Bedeutung des Icterus für das Zustandekommen der Blutung gehörig zu würdigen, müssen wir einen kurzen Rückblick auf jene Processe machen, mit denen Icterus einhergeht. Die bei der grossen Mehrzahl aller, auch gesunder Neugeborenen in Erscheinung tretende Gelbsucht kann wohl kaum als pathologischer Vorgang betrachtet werden; man muss sie vielmehr als mit den nach der Geburt nothwendigerweise einhergehenden Functionsveränderungen im Zusammenhange

1) Deutsche Klinik v. Göschen 1851. Nr. 49.

stehend, als einen rein physiologischen Process auffassen. Dieser Icterus neonatorum kommt hier ebenso, wie der leichte Icterus catarrhalis nicht weiter in Betracht. Schwere Formen des Icterus sehen wir bei Neugeborenen fast regelmässig bei septischen und pyämischen Processen, bei der puerperalen Infection, bei Omphalitis, Arteriitis und Phlebitis umbilicalis, bei der acuten Fettdegeneration und in den seltenen Fällen von Lebercirrhose und Venenthrombose. Es sind also dieselben Affectionen, die mit der Blutung in ätiologischem Zusammenhange stehen, und es liegt mithin der Schluss nahe, dass dieselbe Grundkrankheit, welche die Blutung veranlasst, auch den Icterus in Erscheinung bringt.

Endlich haben wir der *Haemophilia congenita* als Ursache der Nabelblutung zu gedenken. Die erbliche Bluterkrankheit macht sich wohl meist erst in einer späteren Altersperiode geltend, doch liegen nicht zu bezweifelnde Fälle vor, wo Blutungen der Neugeborenen als Ausdruck der Hämophilie κατ᾽ ἐξοχήν aufzufassen sind. Grandidier rechnet aus, dass unter 194 Bluterfamilien in 9 Familien und bei 14 Blutern Nabelblutungen vorkamen. Durch die von Forster in Dresden (Handb. der Kinderkrankheiten von Gerhardt III. 2. S. 246) mitgetheilten Krankengeschichten wird die Zahl der Nabelblutungen in Bluterfamilien um 5 vermehrt.

„Unter 12 Kindern von 2 Brüdern, die 2 Schwestern, ihre Cousinen, heiratheten, waren 6 Bluter, 3 Knaben und 3 Mädchen. Von diesen 6 Kindern litten 5 an Nabelblutungen und an mehr oder weniger zahlreichen Hauthämorrhagieen. Ein Kind starb mit etwas mehr als 3 Jahren; das 2. nach 11 Tagen; das 3. nach 3½ Jahren; das 4. am 21. Lebenstage; das 5. nach einem Jahre. Bei den 3 Kindern, welche die Nabelblutung überlebten, traten später wiederholt spontane Blutungen an verschiedenen Körperstellen auf (Forster).

Nach den bisherigen Auseinandersetzungen sehen wir die Nabelblutung als Symptom mehrerer verschiedener Gruppen von Affectionen auftreten, und wir können demnach in ätiologischer Beziehung mehrere Arten von Nabelblutungen annehmen. Erstens sehen wir die Nabelblutung entstehen im Gefolge verschiedener Infectionskrankheiten, von denen die Frucht nach der Geburt und auch schon während des intrauterinen Lebens befallen werden kann. Für die Blutung bei septischen Processen, infectiöser Anämie, Puerperalinfection, und Variola haemorrhagica ist es sichergestellt, für die bei Typhus und acuter Fettdegeneration höchst wahrscheinlich, dass sie mykotischer Natur sei, *und wir können mithin die Nabelblutung bei dieser Gruppe von Krankheiten als infectiöse bezeichnen.*

Zweitens sehen wir die Nabelblutung auftreten bei hereditärer Syphilis in Folge von luetischer Erkrankung der Gefässe, und *wir können sie*

nach dem Vorschlage von Behrend und analog mit der Zeisel'schen Terminologie als Omphalorrhagia syphilitica bezeichnen.

Eine dritte Gruppe von Affectionen, bei denen häufig Nabelblutung vorkommt, sind solche, die mit Stauung einhergehen. Hier ist das nächste, die Blutung veranlassende Moment ein mechanisches, indem der durch die Blutstauung hervorgerufene vermehrte Seitendruck in den Gefässen zur Ruptur derselben führt. *Wir werden also die Nabelblutung bei dieser Art von Krankheiten als die mechanische auffassen dürfen.* Natürlich werden die genannten Arten von Nabelblutungen nicht immer rein zu finden sein; sondern es wird sich häufig die erste und zweite Art mit der mechanischen combiniren, da alle jene Processe zu mehr oder weniger tiefen Störungen der Respiration und Circulation führen können.

Endlich sehen wir die Nabelblutungen als Ausdruck der erblichen hämorrhagischen Diathese bei Kindern auftreten, die aus Bluterfamilien stammend selbst „*Bluter*“ sind, *und wir werden diese Art von Nabelblutungen als Omphalorrhagia haemophilica bezeichnen können.* Wir sehen also, dass nur die letzte Art von Blutung primär bei neugeborenen Blutern auftritt und als Ausdruck der hämorrhagischen Diathese aufgefasst werden kann, während bei den anderen Arten die Blutung stets secundär, als Symptom zu den verschiedensten Affectionen hinzutritt.

Fassen wir alle diese Processe näher ins Auge, so ist wohl kein einziger, der blos ein Attribut der Neugeborenen wäre; sie werden vielmehr fast alle auch bei Erwachsenen beobachtet, bei denen sie, sowie bei Neugeborenen, Hämorrhagieen in verschiedenen Organen veranlassen können. Selbst von der fettigen Degeneration hat Hecker den Beweis erbracht, dass sie auch bei Schwangern vorkommen kann.

Von einer hämorrhagischen Diathese, wenn auch nur einer temporären oder transitorischen, wie Grandidier zuerst angenommen hat, als Ausdruck einer speciellen Krankheitsart, kann daher bei secundären Blutungen keine Rede sein. Folgerichtig müsste man sonst annehmen, dass auch bei Erwachsenen, bei welchen Hämorrhagieen secundär zu verschiedenen Processen hinzutreten, sich eine temporäre oder transitorische hämorrhagische Diathese geltend mache. Nur in sofern könnte man bei secundären Blutungen eine temporäre Diathese gelten lassen, wenn darunter verstanden wird, dass die ursprüngliche Krankheit, die zur Blutung führt, eben eine temporäre oder transitorische ist.

Dass die secundäre oder symptomatische Blutung bei Neugeborenen meist am Nabel auftritt, hat, wie bereits angedeutet wurde, seinen Grund in den physiologischen Vorgängen am Nabel des Neugeborenen.

Nach Abfall des Nabelstranges bleibt, je nach dem derselbe mehr

oder weniger dick und sulzreich war, eine breitere oder schmälere rundliche Wunde am Nabel. Die Ueberhäutung des Nabels geschieht nach Hennig (Handb. der Kinderkrankh. von Gerhardt II. S. 75) auf die Weise, dass von den grossen, weissen Blutzellen, die auf der feuchten Wundfläche liegen, und denen nur hie und da eine mehrkernige Zelle beigemengt ist, die oberflächlichen mit jedem Tage breiter und flacher, die unteren mehr eckig, den Malpighischen Zellen ähnlicher werden, bis endlich regelrechte Oberhautzellen an einander stossen, und so die Ueberhäutung vollendet wird. Es bleibt also die Nabelfläche bis zu ihrer vollkommenen Ueberhäutung, die mit dem 10.—20. Tage vollendet ist, von der Epidermis entblösst, und es wird mithin der Widerstand gegen die von gestautem Blute überfüllten, mithin stark gespannten Capillaren an dieser Stelle entweder ganz aufgehoben oder doch vermindert sein, und eine Ruptur derselben wird bei ihrer Zartheit, oft auch bei Texturdegenerirung um so eher stattfinden können.

Eine Stütze für diese Anschauung findet sich in der auch von Epstein hervorgehobenen Thatsache, dass in der Regel dann auch Blutungen an anderen Stellen auftreten, sobald diese durch einen Umstand, sei er zufällig oder absichtlich herbeigeführt, der Epidermis oder des Epithels beraubt, keinen Widerstand gegen den Druck in den Capillaren bieten können. So erklärt es sich, warum nach manchen, mitunter sehr unbedeutenden Operationen oder Verwundungen, wie z. B. nach Durchschneidung des Zungenbändchens oder in meinem Falle nach geringer Verletzung des Zahnfleisches mit dem Griffe eines silbernen Löffels starke, oft unstillbare Blutungen aufzutreten pflegen. Eine Stütze findet die Anschauung auch ferner durch den Umstand, dass bis zum 15. Lebenstage der Nabel fast immer, und in der grossen Mehrzahl der Fälle nur allein an der Blutung betheiligt ist. So sah v. Ritter unter 190 Fällen von Blutungen überhaupt 132 Mal, also in fast 70 pCt. der Fälle, den Nabel an der Blutung betheiligt, und unter den letzteren blieb die Blutung 97 Mal, also fast in 74 pCt., auf den Nabel allein beschränkt. Unter diesen wieder war die Blutung blos 11 Mal später, als am 15. Tage aufgetreten. Ebenso hat Epstein in keinem Falle den Beginn der Blutung an der Nabelfalte über den 15. Tag hinaus beobachtet.

Für die infectiöse Nabelblutung kommt noch ein anderer Umstand in Betracht. Mehrere Umstände, deren Erörterung hier zu weit führen möchte, so wie die Analogie mit anderen Wunden und offenen Hautstellen machen es sehr wahrscheinlich, dass in einer grossen Anzahl von Fällen die Infection des Neugeborenen vom Nabel aus geschieht. Die eingewanderten kleinsten Organismen gelangen auf directem Wege durch-

die offene Nabelfläche in den Blutstrom, verstopfen durch ihre Massenhaftigkeit die Capillaren des Nabels und führen durch örtliche Circulationsstörung zur Ruptur derselben.

Krankheitsbild und Verlauf. Je nach der ursprünglichen Krankheit, durch welche die Nabelblutung bedingt ist, gehen dem Eintritte derselben durch mehrere Tage oder Stunden verschiedene Erscheinungen voraus. Aber weder die allgemeinen Erscheinungen noch die örtlichen am Nabel sind von der Art, dass sie eine Omphalorrhagie mit Sicherheit erwarten liessen, da die Grundkrankheit und mithin die begleitenden Erscheinungen sehr oft verlaufen, ohne dass es zu einer Nabelblutung kommt. In den meisten Fällen bemerkt man des Morgens, beim Aufwickeln des Kindes, an dem Läppchen, womit der Strangrest eingewickelt war, einen Blutfleck.

Da hier zu Lande die Neugeborenen immer, auch bei Tage, in Bettchen eingewickelt bleiben und recht warm gehalten werden, so scheint es nicht, dass, wie Einige annehmen, die Blutung deshalb meist am Morgen bemerkt wird, weil der Eintritt derselben durch die Bettwärme während der Nacht begünstigt wird. Es scheint vielmehr, dass die Blutung deshalb gewöhnlich um diese Zeit zuerst beobachtet wird, weil in der Regel die Nabelbinde früh vor dem Bade abgenommen wird.

Die Blutung kann sowohl bei noch adhärentem Strangreste als nach Abfall desselben auftreten; jedoch ist meist Letzteres der Fall. In Grandidier's Zusammenstellung ist die Blutung 47 Mal vor und 113 Mal nach Abfall des Strangrestes angeführt. Adhärirt noch die Nabelschnur, so sieht man an der Demarcationslinie zwischen Strangrest und Nabelfalte kleine Tröpfchen Blut hervorsickern, die zu grösseren Tropfen confluiren und dann an der Haut herabfliessen. War der Strangrest bereits abgefallen, so gewahrt man an der Nabelwunde oder beim Auseinanderhalten der Nabelfalte das Blut in grösseren oder kleineren Tropfen hervorquellen. Tupft man die Nabelfläche mit einem feinen Läppchen ab, so sickern sofort neue Tröpfchen hervor. Ist das Kind ruhig, und bleibt es sich selbst überlassen, so tröpfelt das Blut gleichmässig in Continuo ab. Beim Schreien, Husten, beim Drängen zum Stuhle, überhaupt beim Spannen der Bauchpresse tritt es in Absätzen stossweise hervor, und wird gleichsam wie das Wasser aus einem zusammengedrückten Schwamme hervorgepresst. Bei Blutungen aus den Nabelgefässen soll das Blut in feinem Strahle hervorspringen oder sprungweise hervorspritzen. v. Ritter sah eine profuse Blutung aus den Nabelgefässen, die sich beim Drucke auf die Bauchwand vermehrte.

Die Blutung ist fast immer eine parenchymatöse. Blutungen aus den Nabelgefässen kommen nur äusserst selten vor. So wurden Blutungen aus der Nabelvene in den seltenen Fällen von gehinderter Blutcirculation

in der Leber in Folge von interstitieller Entzündung der Leber, oder bei Thrombose der Vena cava ascendens (Bartels), oder bei plötzlicher Behinderung der Respiration und Circulation in Folge von Strangulirung (Caussé) beobachtet. Zu diesen Fällen wird das in der Vena umbilicalis durch die Communication ihres kürzeren Zweiges mit dem linken Aste der Vena portae und ihres längeren Zweiges durch den Ductus venosus mit der unteren Hohlvene in umgekehrter Richtung gegen die Peripherie zurückgestaut. Ob Blutungen aus den Nabelarterien stattfinden können, scheint mir nicht wahrscheinlich, da bei diesen eine wenn auch nur theilweise Restitution der fötalen Circulation Platz greifen müsste. Zu den beschriebenen Fällen von Blutung aus den Nabelarterien dürften Blutungen aus arrodirten grösseren Hautgefässen um den Nabel oder das stossweise Hervortreten aus der Nabelvene für eine Arterienblutung imponirt haben.[1])

Die Farbe des Blutes ist bald hell- bald dunkelroth. Gewöhnlich wird es um so blässer, je öfter sich die Blutung wiederholt; gegen das letale Ende nimmt es oft das Aussehen eines Blutserums an (Grandidier).

Ueber die Gerinnfähigkeit des Blutes gehen die Ansichten aus einander. Nach Hennig u. A. ist es eine Eigenthümlichkeit der Nabelblutungen, dass das Blut, im Gegensatze zur Hämophilie, niemals Neigung zum Gerinnen zeige. Nach Ritter und Epstein ist das Blut in leichteren und vorübergehenden Blutungen, sowie im Anfange der länger dauernden gerinnfähig, wenn auch weniger als bei Erwachsenen, da es bei Kindern selbst im normalen Zustande einen geringeren Gehalt an Faserstoff hat (Virchow). Bei längerer Dauer der Blutung verliert es hingegen seine Gerinnfähigkeit und wird ganz dünnflüssig. In meinen Fällen gerann das Blut bei den 2 Kindern, wo ich Variola haemorrhagica und acute Fettentartung als Ursache der Nabelblutung supponirte, nicht; hingegen fanden sich bei dem Kinde mit mechanischer Nabelblutung in Folge von Respirationsstörung Blutgerinnsel in der Nabelfalte. Es dürfte der Grad der Gerinnbarkeit abhängig sein von der Krankheit, welche die Blutung veranlasst. So wird bei Krankheiten, die mit Blutdissolution einhergehen, wie bei Variola, Sepsis etc., das Blut selbst im Beginne dünnflüssig bleiben und gar nicht gerinnen; bei Blutungen hingegen, die durch Circulationsstörungen entstehen, und bei „Bluterkindern“ wird das Blut, entsprechend dem geringeren Grade der Gerinnfähigkeit bei Neugeborenen überhaupt, gerinnen.

1) Das Vorkommen von Gerinnseln in den Nabelarterien kann nicht als ein Zeichen einer vorausgegangenen Nabelarterienblutung angesehen werden, da Blutgerinnsel in den Nabelarterien ein häufiger Befund auch ohne vorhergegangene Nabelblutung sind.

Bei Eiterungs- und Verjauchungsprocessen am Nabel und in den Nabelgefässen wird selbstverständlich Eiter oder Jauche dem hervorquellenden Blute beigemischt sein.

Von den Schwankungen der Häufigkeit an den einzelnen Tagen der ersten 2 Wochen abgesehen, kommt die bei Weitem grössere Anzahl der Nabelblutungen in den ersten 14 Tagen vor, 85—91 pCt.; von da an ist die Häufigkeit im umgekehrten Verhältnisse mit dem Lebensalter, so dass in der 3. Woche 5—9 pCt. vorkommen, um in der 4. Woche auf 2—3 pCt. zu fallen. Von der 4. Woche aufwärts ereignen sich Nabelblutungen sehr selten. Unter den 132 Fällen Ritter's und den 120 Fällen Gandidier's (bei denen der Beginn notirt war)

erschien die Blutung	bei Ritter			bei Grandidier.		
in der I. Woche	24 Mal	— 18·11	84·88 pCt.	62	51·66	91·66 pCt.
„ „ II. „	88 „	— 66·67		48	40·00	
„ „ III. „	12 „	— 9·10		7	5·83	
„ „ IV. „	4 „	— 3·04		2	1·67	
von da an weiter	4 „	— 3·04		1	0·83	

Die absolute Häufigkeit der Nabelblutungen in den ersten Lebenstagen steht gewiss mit dem Umstande im Zusammenhange, dass die Erkrankung, welche der Blutung zu Grunde liegt, grade in dieser Altersperiode auftritt oder sich besonders geltend macht. Die congenitale Syphilis ist immer, die Infectionskrankheiten sind sehr oft bereits während des intrauterinen Lebens acquirirt oder sie werden es bald nach der Geburt. Die Störungen der Respiration und Circulation machen sich in den ersten Tagen nach der Geburt besonders geltend, da die geringe Lebensenergie des Neugeborenen, oft auch die Persistenz fötaler Zustände, wie Offenbleiben des For. ov. und des Duct. Bot. das Zustandekommen von Stauungen in der Peripherie begünstigt. Die Hämophilie, die erst später sich geltend macht, ist in der That in einer verschwindend kleinen Anzahl von Fällen als Ursache der Nabelblutung angeführt. Von der 3. Lebenswoche an sind die Bedingungen zur Blutung in viel geringerem Grade vorhanden, und verschwinden mit dem zunehmenden Alter, da die Grundkrankheit bis dahin entweder zum Tode geführt hat oder in Genesung übergegangen ist und ausserdem auch die Gefässe eine grössere Resistenzfähigkeit erlangt haben mögen.

Die *Dauer* der Blutung und die Grösse des Blutverlustes ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden. Mitunter macht eine blos durch mehrere Stunden andauernde und nicht copiöse Blutung dem Leben des Kindes ein Ende; manchmal wieder dauert die Blutung fast continuirlich oder mit zeitweiligen Unterbrechungen durch mehrere Tage, wo sie dann entweder, wenn nicht Kunsthülfe angewendet wird, von selbst aufhört oder zum Tode führt. Es wird demnach der Gesammtverlust des Blutes sehr differiren. Er soll zwischen 20 und 500 Grm. schwanken können. Jedoch sind solche Annahmen immer willkürlich. Oft genügt ein geringer Blutverlust, um bei kachektischen und marastischen Kindern durch

acute Anämie dem Leben ein Ende zu machen. Stärkere und weniger herabgekommene Kinder vertragen eine grössere Blutung, bevor sie collabiren. Nach Ritter und Grandidier sollen Mädchen eine grössere Widerstandsfähigkeit besitzen, als Knaben. Im Allgemeinen wird es auch da auf die Ursache der Blutung ankommen.

Die concomitirenden Erscheinungen entsprechen dem jeweiligen Grundleiden derselben. So treten bei infectiöser Nabelblutung Ekchymosen der Haut, Hämorrhagieen in den Geweben und Höhlen, Icterus, profuse Diarrhoe, Geschwüre und Gangrän des Nabels, Arteriitis und Phlebitis umbilicalis etc. entweder gleichzeitig mit der Nabelblutung auf, oder es gehen diese Erscheinungen derselben voran, oder folgen ihr nach. Bei Omphalorrhagia syphilit. kommen nebst Hauthämorrhagieen andere Zeichen der congenitalen Lues, wie Pemphigus syphilit., Schuppenausschläge, runzlige Haut, greisenhaftes kachektisches Aussehen etc. vor. Bei mechanischer Nabelblutung sind oberflächliches Athmen, die physikalischen Zeichen der Circulations- und Respirationsstörung, Stasen in der Peripherie, Cyanose, Livor, Oedem an den Extremitäten, Erweiterung der subcutanen Venen vorhanden. Bei der Nabelblutung als Ausdruck der Hämophilie lassen die Anamnese, die constatirte Abstammung aus einer Bluterfamilie, die Blutaustretungen in das subcutane Gewebe nach geringfügigen mechanischen Insulten die Bluterkrankheit erkennen. Ausserdem beobachtet man Erscheinungen der Anämie und des Collapsus, entsprechend der Grösse des Blutverlustes.

Bei letalem Ausgange beschliessen in der Regel terminale Convulsionen die Scene.

Prognose. Jede noch so geringfügige Nabelblutung ist eine gefährliche Complication. Jedoch hängt die Prognose nicht so sehr von der Grösse der Blutung als von der Schwere der Allgemeinerkrankung ab. Bei schweren Leiden ist sie ungünstig, auch wenn die Blutung eine ganz geringfügige ist, und vice versa kann nach einer copiösen durch mehrere Tage andauernden Blutung Genesung eintreten, wenn die Grundkrankheit eine Restitutio ad integrum zulässt. Im Allgemeinen kann man sagen, dass bei infectiösen und syphilitischen Omphalorrhagieen der Tod der gewöhnliche Ausgang ist, während bei Blutungen in Folge von leichteren vorübergehenden Circulationsstörungen und bei solchen, die als Ausdruck der Hämophilie zu betrachen sind, oft genug Genesung beobachtet wird. Von grossem Belange für die Möglichkeit eines günstigen Ausganges ist die unverweilte manuelle Kunsthülfe behufs Sistirung der Blutung.

Behandlnng. Die *Prophylaxis* wird sich aus dem, was wir über die Genesis der Nabelblutung angeführt haben, von selbst ergeben. Durch

entsprechende Ernährung, Vermeidung deprimirender Gemüthsaffecte, Aufenthalt in frischer, freier Luft mögen Frauen, die schon früher einen Nabelbluter geboren haben und denen wieder Mutterfreuden bevorstehen, fördernd auf den eigenen und mithin auch auf den Enährungszustand der Frucht zu wirken suchen. Syphilitische Schwangere sollen einer antiluetischen Behandlung unterzogen werden. Schwangere, die aus Bluterfamilien stammen, oder selbst Bluterinnen sind, mögen durch Genuss von Gemüsen, durch den Gebrauch von China und Eisen, durch Aufenthalt in gesunder Gegend für mögliche Besserung der Diathese sorgen. Durch Desinficirung und scrupulöse Reinlichkeit suche man der Infection des Kindes vorzubeugen. *In Gebär- und Findelanstalten würde sich die Einpackung des Nabels mit einem antiseptischen Verbande dringend empfehlen.* Auch in Privathäusern wäre besonders während des Herrschens von Epidemieen die antiseptische Behandlung der Nabelwunde einzuführen.

Kranke oder schwächliche Neugeborene müssen einer sorgfältigen Beobachtung und Pflege resp. auch ärztlichen Behandlung unterzogen werden. Durch geeignete Frauenmilch ist der Ernährungszustand marastischer Kinder zu heben. Ist das Kind cyanotisch, ikterisch oder zeigen sich Ekchymosen, so muss nach Abfall des Stranges die Wunde, auch wenn keine Blutung sich zeigt, durch Collodium, eine Compresse oder eine Korkscheibe gehörig comprimirt werden. Jeder Tropfen Blut, der sich am Nabel zeigt, verlangt die allergrösste Aufmerksamkeit, und wenn die Blutung nicht gleich still steht, so säume man nicht, manuelle Kunsthülfe sofort anzuwenden. Durch energisches umsichtiges Behandeln dürfte es gelingen, manches Kind, das bereits dem Tode verfallen schien, zu retten. Bedingt aber die Krankheit, welche der Blutung zu Grunde liegt, absolut ein letales Ende, so muss der Arzt wenigstens coram populo das Seinige thun und Alles aufbieten, um die Blutung zum Stehen zu bringen. Ein müssiges Zuschauen wäre hier ebensowenig zu rechtfertigen, als bei einer Magenblutung in Folge von Lebercirrhose mit verschränkten Armen zuzuschauen, weil eben der Kranke nicht gerettet werden kann.

Die bei Nabelblutungen bisher angewandten *chirurgischen Eingriffe* bestehen: in Aetzung, Druck, Ligatur und Anwendung von Stypticis ohne oder mit gleichzeitiger Compression.

Die Aetzung mit dem Glüheisen wurde zuerst von Jecker (Fricke und Oppenheim's Zeitschr. Bd. 9.) angewendet, und später von Jenin, Manley, Bailey und Roger versucht. Alle damit behandelten Kinder starben. Wollte man mit dem weissglühenden Stifte kauterisiren,

so könnte es nur da geschehen, wo das Blut aus einem einzigen Punkte hervorquillt. Blutet aber die ganze Nabelfläche, so müsste eine ausgebreitete Verschorfung Platz greifen, wobei aber die Gefahr einer Peritonitis herbeigeführt wird. Kauterisation mit Lapis hat nur in Verbindung mit Compression genützt (Jenkins); ohne diese hat sie in keinem der behandelten Fälle die Blutung gestillt.

Die umständlichen, eine fast unausgesetzte Anwesenheit des Arztes fordernden und dabei die Gefahr eines Druckdecubitus bedingenden Compressionsmethoden von Ray (stundenlange Comprimirung des Nabels mit Daumen und Zeigefinger), Gage (mit einem Fingerhute), Churchill (Ausgiessung der Nabelfalte mit Gypsbrei), Sims (Fassen mit einer hölzernen Klammer) haben nur mehr ein historisches Interesse. Gegenwärtig wird die einfache und ganz zweckmässige Compression mit graduirten Compressen, Kork, Charpie und Pressschwamm ausgeführt.

Die Ligatur des vom Nabel abgetrennten blutenden Gefässes nach Radfort, sowie die Unterbindung sämmtlicher 3 Nabelgefässe ist in den meisten Fällen zwecklos, indem Blutungen aus den Nabelgefässen zu den grössten Seltenheiten gehören, und bei der gewöhnlichen parenchymatösen Blutung unverständlich. Die in vielen Fällen zum Ziele führende Ligature en masse nach Dubois ist gleichwohl nicht ungefährlich, indem Weber in einem Falle tödtliche Blutung durch Verletzung der Bauchwand mit einer Nadelspitze eintreten sah, und auch zuweilen an den Stichöffnungen unstillbare Blutungen erfolgen, wie Weber gleichfalls beobachtete.

Unter den angewandten *styptischen und adstringirenden Mitteln* hat sich am meisten der Alaun und das Ferrum sesquichl. bewährt. Am günstigsten war der Erfolg, wenn das Stypticum mit der Compression combinirt wurde. Ich habe bereits bei der Mittheilung meines 5. Falles auf die Vorzüge dieser combinirten Behandlung hingewiesen, und möchte hier nur nochmals den Vortheil der trockenen styptischen Baumwolle gegen die mit der Solution von Ferr. sesquichl. getränkte, sowie der Befestigung des Verbandes mit einem Guttaperchabande statt mit den bis jetzt gebräuchlichen Heftpflasterstreifen und endlich den Nutzen, den die zwischen die Blätter der Compresse eingelegte Korkscheibe als ein festes und dabei schonendes Comprimens gewährt, anführen.

Ist es gelungen, der Indicatio vitalis durch Stillung der Blutung zu genügen, so werden alle jene therapeutischen Mittel anzuwenden sein, die der jeweiligen Grundkrankheit oder den jeweiligen hervorragenden Symptomen entsprechen. Durch Analeptica wird man den Collaps zu heben suchen. Gegen das Schreien oder den starken Husten kann

$^1/_2$ Tropfen Tinct. op. in Mixtur gegeben werden. Gegen Convulsionen und epileptiforme Anfälle werden laue Bäder und Chloralhydrat, am besten in Klystierform von Nutzen sein. Bei Syphilis können nach Behrend's Vorschlage Sublimatbäder zweckdienlich erscheinen. Chinin, Antimycotica mögen bei Infectionskrankheiten versucht werden. Vor Allem aber ist für zweckmässige Ernährung mit Frauenmilch zu sorgen. — Ueberlebt das Kind die Anfälle und bleibt es trotz guter Pflege blass und anämisch, so kann demselben ein Eisenpräparat (am besten Ferr. pyrophosphoricum) entweder direct gegeben oder indirect durch die Amme einverleibt werden.

Ueber das Vorkommen von Eiweisspeptonen im Harn und die Bedingungen ihres Auftretens.

Von Dr. Maixner.

Eine ältere Theorie, an welcher besonders Graves, Prout und Canstatt festhielten, lehrte, dass die Albuminurie auf einer fehlerhaften Blutmischung beruhe, und dass das im Harn auftretende Eiweiss nur ein Ausscheidungsproduct der im Blute befindlichen und sich zersetzenden Eiweisskörper sei. Diese nur auf theoretische Raisonnements begründete und überaus einseitige Theorie wurde durch Frerichs' und Stokvis' bahnbrechende Arbeiten bald zu Fall gebracht. Trotzdem lässt sich nicht ableugnen, dass die Theorie über die chemische Umwandlung des Eiweisses im Blute doch ihre Berechtigung hat, wenn auch nicht in dem älteren Sinne, da sich doch voraussetzen lässt, dass bei tief in den Stoffwechsel des Körpers eingreifenden Processen Modificationen von Eiweissstoffen des Blutes und der Gewebe entstehen, die dann durch die natürlichen Ausscheidungswege entfernt werden.

Solche Umwandlungsproducte sind nun bis jetzt bei septischen Krankheiten, malignen Infectionskrankheiten nicht gefunden worden, doch spricht das Auftreten von anderen Spaltungsderivaten: Leucin und Tyrosin dafür, dass Mittelglieder zwischen diesen und den Eiweisskörpern bestehen müssen. Zu ihren Gunsten hat die ältere Theorie keine Beweise anzuführen. Sie hatte weder den Nachweis von besonderen Modificationen des im Blute circulirenden Eiweisses beigebracht, noch hatte sie bewiesen, dass das im Harn auftretende Eiweiss jemals vom Serumalbumin des Blutes abweiche.

Die Anhänger der älteren Theorie vermochten aber auch neben dem Serumeiweiss keine anderen Eiweisskörper zu entdecken. Der Grund liegt gewiss zum Theil in der früheren mangelhaften Kenntniss der Eiweisskörper, zum Theil aber in den unzureichenden Mitteln, sie scharf von einander zu trennen. Die Entdeckung derselben fällt in eine Zeit, wo die Lehre von der eigenthümlichen Dyskrasie des Blutes (dyscrasie

albumineuse Jaccoud's) bereits gestürzt war. Dieselbe vermochte aber keinesfalls diese Lehre zu stützen, da sie doch Körper betraf, die unter sonst normalen Verhältnissen im Blute vorkommen, und ebenso bei schweren Krankheitsprocessen mit raschem Zerfall der Gewebselemente als auch unter Umständen auftreten, wo wir einen solchen Umbildungsprocess ausschliessen können.

Von den aus dem Blute in den Harn übertretenden Eiweisskörpern sind ausser dem Serumeiweiss noch mit Sicherheit nachgewiesen worden: Fibrin, Globulin und Hämoglobin. Es sind dies Körper, welche im Blute vorkommen.

Die Entstehung des Fibringerinnsels im Harn setzt den Uebergang der fibrinbildenden Substanz und das Zusammentreffen von Umständen voraus, welche die Gerinnung bewirken. Das Uebertreten von Globulin (dem Paraglobulin anderer Autoren) constatirte zuerst C. J. Lehmann[1]), welcher geringe Mengen desselben in jedem eiweisshaltigen Harn vorfand. Lehmann's Entdeckung fand ihre Bestätigung in den Resultaten einer grösseren Untersuchungsreihe von Edlefsen[2]); derselbe behauptet: es scheine Regel zu sein, dass der Globulingehalt mit der Menge des Eiweisses im Harn steige. Zuvor war Lehmann's Entdeckung durch Stokvis[3]) geleugnet worden und auch C. Gerhardt[4]) hatte es im Harn einiger Nierenkranken vermisst. Trotzdem wurde durch neuere Untersuchungen von Senator[5]) bestätigt, dass in dem Harn von Nierenkranken neben dem Serumalbumin stets Globulin vorkommt, dessen Menge nicht allein von dem Gesammteiweissgehalte abhängt, sondern verschieden sein kann nach den verschiedenen Zuständen der erkrankten Niere. Soweit die wenigen Beobachtungen einen Schluss gestatten, scheint von chronischen Nierenleiden die Amylonentartung den an Globulin verhältnissmässig reichsten Harn zu liefern.

Weniger günstig sind die Angaben von J. Petri[6]), welcher im Ganzen 41 Fälle ächter Albuminurie untersuchte und das Globulin nur in 13 Fällen entdeckte, darunter unter 15 Fällen von Amyloiddegeneration nur zweimal.

Das Auftreten dieser im Blute gelösten Eiweisskörper im Harn be-

---

1) C. J. Lehmann, Zur Chemie des Eiweissharnes. Virch. Arch. Bd. XXXVI. 125. 2) Edlefsen, Beiträge zur Kenntniss der Eiweissstoffe des Harns. Arch. f. klin. Med. Bd. VII. 1870. S. 70. 3) B. Stokvis, Recherches expérimentales sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie. Journal de méd. de Bruxelles 1867. 21. 4) C. Gerhardt, Ueber die Eiweissstoffe des Harnes. Arch. f. klin. Med. V. 212. 5) Senator, Ueber die im Harn vorkommenden Eiweisskörper. Virch. Arch. Bd. LX. 476. 6) J. Petri, Versuche zur Chemie des Eiweissharns. Inaug. Diss. Berl. 1876.

ruht wie das von Serumeiweiss auf einem erhöhten Blutdruck, einer krankhaften Beschaffenheit der Nierenfiltra oder auf beiden Ursachen. Anders verhält es sich mit dem Hämoglobin, welches eine Zersetzung der rothen Blutkörperchen voraussetzt. Vogel[1]), Bamberger[2]), Munk und Leyden[3]), Naunyn[4]) haben den Uebergang des Hämoglobins bei schweren Vergiftungen, bei acuten Infectionskrankheiten, Lichtheim[5]) auch als selbständigen Process beobachtet; diesen klinischen Beobachtungen haben die Experimente Ponfick's[6]) die rechte Grundlage geliefert.

Ausser diesen dem normalen Blute angehörigen Eiweisskörpern werden als zeitweilige Bestandtheile des pathologischen Harns noch einige andere aufgeführt, so das Paralbumin und das Metalbumin. Paralbumin gibt Terreil[7]) an, im Anfangsstadium der acuten Nephritis im Harn gefunden zu haben, Masing[8]) bei Morbus Brightii neben Serumalbumin in grosser Menge, zuletzt Leube[9]) in einem Fall von Nephritis parenchymatosa chronica. Abgesehen davon, dass das Paralbumin nicht als ein chemisches Individuum betrachtet werden kann, ist in Rücksicht auf diese Fälle noch besonders hervorzuheben, dass es sich bei ihnen, nach den von den Beobachtern angegebenen Reactionen, nicht um eine besondere Eiweissart gehandelt hat, sondern lediglich um Globulin, wie schon von Edlefsen (l. c. p. 72) in Bezug auf die Angaben von Masing hervorgehoben wurde. Eichwald[10]) glaubte in zwei Fällen von chron. Morbus Brightii im Harn Metalbumin gefunden zu haben. Der Harn gerann auf Zusatz von Ferrocyankalium und Essigsäure zur gallertigen Masse, wie dies in Colloidcysten vorkommt, ebenso bewirkten Salz- und Salpetersäure eine ähnliche Eindickung. Diese dürftigen Angaben können aber keinesfalls genügen, die Eigenartigkeit dieses sogenannten Metalbumins zu beweisen; sie lassen im günstigen Falle nur Vermuthungen über die Natur der Substanz zu.

---

1) Vogel, Anleitung zur qualitativen und quantitativen Analyse des Harns 1872. S. 272. 2) Bamberger, Ueber Albuminurie nach Schwefelsäurevergiftuug. Wien. med. Halle 1864. 29. 30. 3) Munk und Leyden, Nierenaffectionen bei Schwefelsäurevergiftungen. 4) Naunyn, Beiträge zur Lehre vom Icterus. Arch. f. Anatomie und Physiologie 1868. 5) Lichtheim, Ueber periodische Hämoglobinurie. Volkmann's Sammlung kl. Vortrg. 134. 6) Ponfick, Experimentelle Beiträge zur Lehre von der Transfusion. Virch. Arch. Bd. LXII. und über die Wandlungen des Lammblutes innerhalb des menschlichen Organ. Berl. klin. Wochenschr. 1874. Nr. 28. 7) Terreil, Gaz. des hôpitaux 1863. 63. 8) Masing, Beiträge zur Chemie des Eiweissharns. Deutsch. Arch. f. klin. Med. IV. 236. 9) Leube, Ueber das Vorkommen von Paralbumin im Harn. Sitzungsber. der phys. med. Soc. zu Erlangen, 1878. 10. 112; chem. Centralbl. 1879. 239. 10) Eichwald, Die Colloidentartung der Eierstöcke. Würzb. med. Zeitschr. 1864. 350.

Viel zu unbestimmt sind auch die Angaben von Bence Jones und Pavy (cit. von Neubauer und Vogel S. 69) über zwei im Eiweissharn vorgefundene und in ihren chemischen und physikalischen Eigenschaften abweichende Proteinsubstanzen. Senator (l. c. p. 499) erörtert die Möglichkeit des Auftretens von Myosin im Harn, welches durch Entartung der Nierenepithelien gebildet sich dem Harn beimischen könnte, sowie eines dem Globulin nahestehenden Körpers, ohne dass es ihm gelang, dasselbe darzustellen. Und so bleiben von den unter abnormen Verhältnissen gebildeten Eiweisskörpern die peptonartigen Substanzen zurück, denen von ihren Entdeckern gleich von Anfang her mehr Wichtigkeit beigelegt wurde als dem Serumalbumin; es entsprach dies auch den Krankheitsprocessen, bei welchen sie gefunden wurden.

Die Lehre von der *Peptonurie* hat eine gewisse Vergangenheit hinter sich, indem sie dieselben Phasen durchzumachen hatte, wie die Albuminurie des normalen Harns, die, von einigen französischen Autoren verfochten, eine gründliche Widerlegung durch Aran, Becquerel, Abeille und Smoler [1]) fand, von denen der Letztere in hundert Fällen normalen Harns nie eine Spur von Eiweiss entdecken konnte. Wie Smoler (l. c. p. 59) anführt, war Christison der Erste, welcher meinte, dass im Harn, wenn kein Eiweiss, so doch eine albuminartige Substanz vorkomme. Derselben Meinung waren übrigens auch Becquerel und Simon. Mialhe [2]) hatte behauptet, dass das Pepton constant im Blute vorkomme und von ihm in allen Excreten, so auch im Harne beobachtet worden sei; er und Mathieu wollten diese Substanz im Urin während der Verdauung an ihrer Eigenschaft, Jod zu absorbiren, erkennen: ein Verhalten, welches bekanntlich durch die Harnsäure und andere leicht oxydable Harnbestandtheile bedingt wird.

Unabhängig von Mialhe behauptete Harley [3]), dass der normale Harn immer Eiweiss enthalte, zwar nicht das gewöhnliche, durch Hitze und Salpetersäure fällbare, aber ein ähnliches, welches man im Magen finde, welches nicht gerinnfähig, aber durch Alkohol fällbar sei, Mathieu's und Harley's Behauptungen hatten zahlreiche Discussionen und Untersuchungen über diesen Gegenstand zur Folge, die nicht zu Gunsten derselben ausfielen. Harley hielt die Fällung mit Alkohol gleichfalls für einen hinreichenden Beweis für die Gegenwart seines Eiweisskörpers, und hatte es unterlassen, weitere Reactionen auf die Eiweiss-

1) Smoler, Klinische Studien über die Albuminurie. Pr. Viert.-Jahrschr. 1864. II. 59. 2) Mialhe, De l'albumine et des ses diverses états. Union méd. 1852. Comptes rendus XXXIII. 450. 3) Harley, Albuminuria, its Chemistry, Physiology, Pathology and Treatment. Med. Times and Gazette Nov. 1865. p. 569—570.

natur desselben anzustellen. Auch Béchamp's albumine soluble oder Nephrozymase wurde als Pepton gedeutet. Derselbe nimmt im albuminhaltigen Harn zwei Arten von Eiweiss an: ein durch Hitze gerinnbares und durch Alkohol fällbares: albumine ordinaire, und eines, welches durch Alkohol zwar gefällt wird, aber beim Erhitzen der Probe nicht gerinnt. Auch Béchamp muss man den Vorwurf machen, dass er es unterlassen hatte, Reactionen auf die Eiweissnatur dieser Körper anzustellen. Stokvis (l. c. p. 22) hatte, indem er Béchamp's Untersuchungen über den eiweisshaltigen Harn aufnahm, die Streitfrage über das Vorkommen von Pepton im normalen Harn entschieden. Nachdem er alles Eiweiss sorgfältig entfernt hatte, versetzte er die klare Flüssigkeit mehrmals mit Alkohol und untersuchte den Niederschlag auf Peptone: doch war das Resultat immer negativ. Zuvor hatte bereits Lehmann[1]) einen anderen Gegenbeweis geführt. Er spritzte nämlich Thieren Peptone ins Blut, um zu erfahren, ob sie im Harn erscheinen. Der untersuchte Harn gab wohl einen Tanninniederschlag, die Xanthoproteinreaction und die Millon'sche Probe, doch ebenso deutliche Reaction erhielt er mit jedem anderen Harn, so dass er schliesst, dass diese Reactionen auf keine Weise für das Vorhandensein der Peptone im Harn beweisend sind. Die Frage, ob im normalen Harn Peptone vorkommen, hängt innig mit jener zusammen, ob sie im Kreislauf circuliren und wie sie sich nach ihrem Uebertritt ins Blut verhalten. Dieselbe ist durch neuere experimentelle Untersuchungen gelöst worden.

So viel ist sicher, wie ich durch die Untersuchungen Anderer erhärten werde, dass im normalen Blute kein Pepton circulirt; die Angaben Mialhe's und Anderer, welche es im Blute vorfanden, beruhen auf Irrthum. Dass es ins Blut übertritt, darüber kann nach den Fütterungsversuchen der Thiere mit Pepton, welche Plósz[2]) und Maly[3]) anstellten und durch welche sie eine Gewichtszunahme der Thiere erzielten, gar kein Zweifel sein. Aehnliches lehren auch die Versuche von Adamkiewicz[4]). Weitere Untersuchungen lehren, dass die vom Verdauungstractus aus in Blut und Chylus resorbirten Peptone sehr rasch verschwinden: auf welche Weise, ist bis jetzt unentschieden. Dass sich ihre Umwandlung sehr rasch vollzieht, zeigen die Untersuchungen des Blutes auf Pepton, welche negative Resultate ergeben hatten: so bereits

---

1) J. C. Lehmann, Virch. Arch. XXX. S. 593. 2) Plósz, Pflüg. Arch. IX. 325. und Plósz und Gyergyai, Ueber Peptone und Ernährung mit denselben. Pflüg. Arch. X. 536. 3) Maly, Ueber die chem. Zusammensetzung und physiologische Bedeutung der Peptone. Pflüg. Arch. IX. 585. 4) Adamkiewicz, Die Natur und der Nährwerth des Peptons. Berlin 1867. S. 61 ff.

die ältere von Stokvis (l. c. p. 22). Ebenso hat neuerdings Hofmeister[1]) Peptone im frischen Blutserum vergeblich gesucht.

Plósz[2]) stellt sich die Frage, in welchem Organe und in welchem Zeitraum die eingeführten Peptone ihre charakteristischen Eigenschaften verlieren. Dies liess sich nur durch Untersuchungen des Blutes aus verschiedenen Blutgefässen und verschiedener Organe entscheiden. Zu dem Zwecke injicirte er Thieren durch eine Sonde 20—30·0 in 200·0 Wasser gelöster Peptone in den Magen; nach Verlauf von 2—4 Stunden fand er den grössten Peptongehalt in den Mesenterialvenen und Drüsen, sehr wenig in der Lebervene, im Carotisblute liessen sich nur undeutliche Spuren nachweisen. Diese Versuche wiederholte er mehrmals und gelangte immer zu demselben Resultate, und so schliesst Plósz, dass das Pepton die Leber nicht passiren könne, ohne dort festgehalten und verändert zu werden.

Im Einklange stehen auch die Untersuchungsresultate von Drosdoff[3]), der das Pepton im Blute der Pfortader während der Verdauung oft nur in Spuren nachweisen konnte und zugleich fand, dass das Blut nach dem Ablassen aus der Pfortader mehr Peptone enthielt, als wenn es vor dem Zufügen von Alkohol durch einige Zeit gestanden war, so dass dasselbe vom Blute selbst allmälig umgewandelt werden musste. Wir müssen ferner aus den Versuchen schliessen, dass sich die Veränderung der Peptone vollständig vollzieht; nur bei Injectionen von grossen Mengen ins Blut filtrirt ein Theil durch die Nieren hindurch, während bei der Verdauung, wo die Peptonisirung langsam vor sich geht und die Resorption allmälig stattfindet, die Umbildung gänzlich vollzogen wird. Es muss als sicher angenommen werden, dass der normale Harn kein Pepton enthält. Doch auch das Vorkommen desselben im Harn unter pathologischen Verhältnissen scheint sehr selten zu sein, wie aus den spärlichen Literaturangaben hervorgeht.

Die ersten Andeutungen über peptonähnliche Substanzen im Harn erhalten wir durch Frerichs[4]) im Jahre 1851. Derselbe führt an, bei der gelben Leberatrophie einen Körper gefunden zu haben, den er mit den Producten vergleicht, die man bei Darstellung von Leucin und Tyrosin durch Einwirkung der Schwefelsäure auf Eiweisskörper als Nebenproduct erhält. Eichwald (l. c. p. 333) behauptet Pepton im Urin von an Nephritis parenchymatica leidenden Kranken gefunden zu haben.

1) Hofmeister, Ueber ein Verfahren zur völligen Abscheidung des Eiweisses. Sepr.-Abdr. v. Hoppe-Seyler's Zeitschr. f. phys. Chemie II. 294. 2) Plósz l. c. p. 549. 3) Drosdoff, Ueber die Resorption der Peptone. Hoppe-Seyler Zeitschr. f. phys. Chemie I. 4. 216. 4) Frerichs, Leberkrankheiten Bd. I. S. 213.

Eine mehr methodische Untersuchung wurde erst durch C. Gerhardt[1]) angestellt. Derselbe fand, als er den Harn eines Diphtheriekranken untersuchte, dass derselbe, gekocht und mit Salpetersäure genügend versetzt, keinen Niederschlag gab, dagegen eine reichliche Alkoholfällung, welche sich zum Theil in Wasser löste. Die Lösung wurde durch eine reichliche Menge von Salpetersäure, ebenso durch Essigsäure und Ferrocyankalium getrübt; die Xanthoproteinreaction sowie die Kalikupferoxydprobe lieferten den Beweis, dass ein Eiweisskörper vorliege.

Ein gleiches Verhalten des Harns beobachtete er bei einem Manne mit Tertiärsyphilis, bei einem Phosphorvergifteten, in mehreren Fällen von Pneumonie, Ileotyphus und Fleckfieber. Deshalb schloss er, dass Harne von Kranken, die dauernd oder häufig Temperaturen über 40° C. zeigen, Eiweiss, wenn nicht in der gewöhnlichen, dann in der beschriebenen latenten Form enthalten. Das „latente“ Eiweiss ging einige Mal dem Eiweissgehalte im gewöhnlichen Sinne voraus, so bei dem Phosphorvergifteten; bei Morbus Brightii trat es theils als Vorläufer, theils als Nachzügler der Albuminurie auf. Gerhardt suchte damals das eigenthümliche Verhalten des Eiweisses in einer abweichenden Beschaffenheit des Serumalbumins oder in Anwesenheit anderer Harnbestandtheile, die auf den Erfolg der gewöhnlichen Eiweissreaction hindernd einwirken. Später (W. med. Presse 1871 No. 1, 1) hält Gerhardt den Eiweisskörper für identisch mit dem a-Pepton Meissner's.

Gleichzeitig erwähnen Schultzen und Riess[2]) in ihrer Studie über acute Phosphorvergiftung und acute gelbe Leberatrophie, dass sie das Auftreten von eigenthümlichen Eiweisskörpern beobachtet haben, welche sie wegen ihrer grossen Aehnlichkeit mit den auf natürlichem und künstlichem Wege erhaltenen Peptonen als peptonartige Substanzen bezeichneten. Unter 10 Fällen von acuter Phosphorvergiftung constatirten sie dieselben fünfmal (in Fällen, welche zur Heilung kamen, beobachteten sie die Körper nicht immer), dagegen in allen vier Fällen von acuter gelber Atrophie, welche sie anführen. Sie befolgten hierbei folgende Methode: Der Harn wurde stark concentrirt und noch warm mit 95 procentigem Weingeist versetzt. Es entstand sofort ein beträchtlicher Niederschlag, welcher sich nach einigem Stehen als zähe dunkelbraune, am Boden haftende Masse absetzte. Alles wurde nun in einen geräumigen Kolben gebracht, zum Sieden erhitzt und so lange mit erneuerten Portionen Alkohols versetzt, als noch ein erheblicher Niederschlag entstand. Der

---

1) C. Gerhardt, Ziemss. Arch. Bd. V. p. 216. 2) Schultzen und Riess, Ueber acute Phosphorvergiftung und Leberatrophie. Charité-Annalen Bd. XV. Berl. 1869.

von der klaren Alkohollösung abgegossene Niederschlag löste sich bis auf einen ziemlich beträchtlichen braunen pulverigen Rückstand in Wasser leicht zu einer schwach opalescirenden, dunkelbraun gefärbten Flüssigkeit, in welcher Alkohol eine reichliche Fällung erzeugte. Durch wiederholtes Auflösen in Wasser und Fällen mit Alkohol gelang es, fast alle färbenden Materien zu entfernen, so dass schliesslich eine graugelbe Substanz resultirte, welche beim Digeriren mit absolutem Alkohol körnig wurde und nach dem Auswaschen mit Aether und Trocknen ein graugelbes, sehr hygroskopisches Pulver von folgenden Eigenschaften darstellte. Es löste sich in Wasser zu einer fast farblosen Flüssigkeit von neutraler Reaction; in Alkohol und Aether war es absolut unlöslich. In der wässrigen Lösung erzeugten salpetersaures Quecksilber sowie salpetersaures Silber starke Fällungen, welche sich in überschüssiger Salpetersäure nur schwer, aber vollständig wieder auflösten. Basisch essigsaures Blei verursachte starke Trübung. Beim Erhitzen auf Platinblech verbrannte die Substanz unter Entwickelung des Geruches nach verbranntem Horn fast ohne Rückstand. Die Probe mit Kalium und Eisenoxyduloxyd ergab einen reichlichen Stickstoffgehalt. Die Substanz zeigte somit eine grosse Aehnlichkeit mit den auf natürlichem und künstlichem Wege erhaltenen sogenannten Peptonen.

Im Jahre 1873 nahm Obermüller[1]) die Untersuchungen Gerhardt's auf und fand das Pepton in mehreren Fällen von Pneumonie, Typhus, in einem Falle von Cholera asiatica, Scarlatina und Morbus Brightii. Auch er fand wie Gerhardt, dass die Peptonurie theils isolirt auftrete, theils die gewöhnliche Albuminurie begleite. Zur Darstellung des Peptons bediente er sich derselben Methode wie Gerhardt.

Weitere Mittheilungen über Pepton im Harne stammen von Senator[2]), der über das Vorkommen desselben im Harn neben anderen Eiweisskörpern vergleichende Studien anstellte. Zum Nachweis desselben versetzte er den Harn mit einer Spur von Essigsäure und kochte denselben auf bis zur vollständigen Gerinnung des Eiweisses; den filtrirten Harn schüttelte er mit der dreifachen Menge von starkem Alkohol, und wusch den Niederschlag mit Alkohol aus. Die Ausbeute war in den paar Fällen, welche er prüfte, sehr gering, aber doch hinreichend, um festzustellen, dass der Körper sich in Wasser löste, mit Salpetersäure gekocht sich gelb, dann auf Zusatz von Ammoniak oder Kali tief dunkelgelb färbte, mit Kali und Kupfervitriol erwärmt violet wurde, und mit salpetersaurem Queck-

1) H. Obermüller, Beiträge zur Chemie des Eiweissharns. Inaugural-Dissertat. Würzburg 1873. 2) Senator l. c. p. 486.

silberoxyd eine starke Fällung und beim Erhitzen eine rosenrothe Färbung gab. Eine Fällung oder nur eine Trübung erzeugten in der wässrigen Lösung auch Pikrinsäure-Sublimat und Bleiessig, letzteres löste im Ueberschuss die Trübung wieder auf. Senator lässt es unentschieden, ob das so nachgewiesene Pepton schon ursprünglich im Harn gewesen sei; da aber die vorgefundenen Mengen nicht immer so gering waren, so deutet er auf die Möglichkeit hin, dass das Eiweiss des Harnes auf seinem Wege durch die Harnkanälchen und Harnleiter und beim Verweilen in der Blase, wenigstens theilweise eine Umwandlung in Pepton erlitten. Seine Schlussfolgerung lautet schliesslich: Pepton ist in jedem eiweisshaltigen Harn vorhanden.

Zuletzt wurden von J. Petri[1]) bei Albuminurie ähnliche Untersuchungen vorgenommen. Zur Untersuchung auf Peptone goss er die klar filtrirten Eiweissharne je nach ihrem Eiweissgehalt in mehr oder weniger grosse Mengen Wasser, das in einer Schale im Sieden erhalten wurde, nachdem er dieselben mit 2—3 Tropfen einprocentiger Essigsäure versetzt hatte. Nach dem Aufkochen und Erkaltenlassen von den stets gut geronnenen Eiweisskörpern lieferte das Filtrat nie die gewöhnlichen Eiweissproben. Auf Peptone prüfte Petri den Harn mit Natronlauge und Kupfersulphat, mit der Xanthoproteinreaction, mit Alkohol und dem Millon'schen Reagens. Auf diese Weise glaubte er die Peptone in der weitaus grössten Zahl der untersuchten Fälle (28 unter 41) von Nierenkrankheiten gefunden zu haben.

Daran schliessen sich nun meine Untersuchungen, welche ich im Jahre 1878—79 im medicinisch-chemischen Laboratorium des Herrn Prof. Huppert ausführte, und die ein greifbares positives Resultat ergeben haben.

II. Als ich die Untersuchungen aufnahm, war es mir weniger um jene an Albuminurie gebundene Peptonurie zu thun, welche Senator und Petri so constant gefunden zu haben vermeinten. Ich habe mein Augenmerk auf jene selbständige Form gerichtet, die Gerhardt betonte, und wollte erfahren, ob und zwischen welchen acuten und chronischen Krankheitsprocessen und der Peptonurie ein Zusammenhang besteht.

Da Schultzen, Riess und Gerhardt die peptonartigen Substanzen unter solchen Verhältnissen gefunden haben, welche auf tief in den Stoffwechsel eingreifende Vorgänge deuten, so war auch die Voraussetzung erlaubt, dass bei acuten Krankheitsprocessen, vor Allem bei Infectionskrankheiten durch die Einwirkung der lebenden Keime ähnliche

---

1) Petri l. c.

Neubildungen der Eiweisskörper sich vollziehen. Ich konnte dies um so mehr glauben, als die Erfahrung gelehrt hat, dass bei Einsaat von lebenden Keimen in gelöstes Eiweiss aus demselben eine Reihe von Umbildungsproducten entsteht, unter denen man die Peptone nie vermisst. Ferner war es denkbar, dass bei Störungen der Blutmischung, bei Kachexieen durch den gesteigerten Consum der Blutzellen und der Gewebe, neben den gewöhnlichen Ausscheidungsproducten andere weniger weit gediehene Abspaltungen der Proteinkörper im Harn auftreten. Zuletzt war noch denkbar, dass bei solchen Processen, wo sich albuminhaltige Flüssigkeiten ansammeln oder entzündliche Producte bilden, bei deren Heilung nicht mehr bildungsfähige Eiweisskörper ausgeschieden werden.

Da mir das nothwendige und geeignete Material nicht zur Verfügung stand, so konnte ich nicht sämmtliche mir gestellte Fragen beantworten; das Resultat ist aber trotzdem ein solches, dass es mir die Anregung zu weiteren Untersuchungen gegeben hat. Ich lege hier blos eine Reihe von Untersuchungen vor und behalte mir vor, über weitere noch zu berichten. Aus denselben geht übrigens hervor, dass der Zusammenhang der Peptonurie mit gewissen Krankheitsprocessen wirklich besteht und dass das Auftreten von Pepton im Harn als nothwendige und selbstverständliche Folge derselben anzusehen ist.

Die ersten Untersuchungen betrafen eiweisshaltige Harne von Nierenkranken, da es mir darum zu thun war, festzustellen, wie gross die Menge des mit dem Albumin ausgeschiedenen Peptons sei. Ich fürchtete nämlich, dass dieses Zusammentreffen störend auf den Gang meiner Untersuchungen einwirken würde. Da ich aber zu ganz anderen Resultaten als Senator und Petri gelangt bin, so nahm ich in der Folge keinen Anstand, auch eiweisshaltige Harne zu verarbeiten, dies um so mehr als Methoden existiren, durch welche es gelingt, auch die leisesten Spuren von Eiweiss zu entfernen.

Welchen Beweis haben wir dafür, dass eine Flüssigkeit blos Pepton und kein Eiweiss enthält? — Es lässt sich recht wohl denken, dass zwischen dem eingeführten Eiweiss und jenem Pepton, wie es zur Resorption am tauglichsten ist, mehrere Uebergangsstufen bestehen, (welche von Meissner verschiedene Benennungen erhielten und) die gegen die Fällungsmittel des Eiweisses sich verschieden verhalten müssen, was schon früher Mulder betont hat. Es ist auch deshalb selbstverständlich, dass man bestrebt war, Grenzen zwischen eiweisshaltigem und eiweissfreiem Pepton aufzufinden; dieselben verrückten sich immer mehr, je feinere Reagentieen zum Nachweis von gelöstem und nur in Spuren nachweisbarem Eiweiss

bekannt wurden. Während früher das, was durch absoluten Alkohol gefällt wurde, für reines Pepton angesehen worden ist, ohne Rücksicht darauf, ob der Niederschlag auch Eiweiss enthält, ist man seit Brücke darin übereingekommen, die Lösung nur dann für reines Pepton anzusehen, wenn sie mit Essigsäure und Ferrocyankalium keine Trübung oder Fällung gibt.

Dem Beispiel Brücke's sind spätere Forscher gefolgt (Maly, Plósz, Henniger), welche für reines Pepton blos die Fällung mit Tannin, Phosphormolybdänsäure, Phosphorwolframsäure und Jodquecksilberkalium aussprechen. Dass ein solcher Körper zu gewinnen sei, hat Maly[1]) bewiesen, indem er bei seinen Fractionirungen mittelst Alkohol endlich einen Körper erhielt, der abweichend von den früheren mit Essigsäure und Ferrocyankalium keine Trübung gab. Da ich vollkommen vorwurfsfreie Resultate haben wollte, musste ich mich bei meinen Untersuchungen nach dieser Regel richten. Da das blosse Kochen der angesäuerten eiweisshaltigen Flüssigkeit nur selten hinreicht, um sämmtliches gerinnbare Eiweiss zur Fällung zu bringen, so musste mir jenes Reagens, ehe ich zur weiteren Untersuchung schritt, die Sicherheit geben, ob der vom geronnenen Eiweiss filtrirte Harn vollkommen eiweissfrei sei. Nur wenn die Flüssigkeit nach vollkommener Ausscheidung des gerinnbaren Eiweisses die Biuretprobe und die Millon'sche Reaction gab, konnte ich sicher sein, wahres Pepton vor mir zu haben.

Welche Methode soll man nun zum Nachweis der Peptone im Harn befolgen? Sämmtliche Untersucher bis jetzt schlugen das gleiche Verfahren ein, indem sie die Harnprobe mit mehrfachen Volumen von concentrirtem Alkohol versetzten, den Niederschlag in Wasser lösten und die weiteren Proben anstellten. Wenn man von dem Standpunkte Gerhardt's ausgeht, dass der gefundene Eiweisskörper gleich dem Pepton Meissner's sich verhielt, so muss man Gerhardt vollständig Recht geben: im gegebenen Falle habe es sich um eine peptonartige Substanz gehandelt. Verrückt man aber den Grenzpunkt so weit, wie es heutigen Tages gefordert wird, so muss man doch einige Bedenken erheben, dass seine Methode zum Nachweis des Peptons vollkommen beweisend ist.

Vor Allem bewirkt Alkohol auch in anderen Eiweisslösungen eine Fällung, welche filtrirt und von dem anhaftenden Weingeiste befreit sich löst, wenn der Alkohol nicht lange genug eingewirkt hat. Für die Gegenwart des im Niederschlage enthaltenen Serumeiweisses spricht ferner die

---

1) Maly, Pfl. Arch. X. 597.

Trübung, welche durch Essigsäure und Ferrocyankalium erzielt worden ist, so dass die entscheidenden Proben ebenso gut auf Serumeiweiss bezogen werden können. Obermüller (l. c. p. 21) bekam in der wässrigen Lösung des Alkoholniederschlages sogar eine „dichte“ Fällung mit Ferrocyankalium, was demnach für die Gegenwart einer grossen Menge von Serumeiweiss sprechen würde; es ist demnach seine diesbezügliche Angabe über Peptonurie nur wenig zu verwerthen.

Als Schultzen und Riess ihren peptonähnlichen Körper aus concentrirtem Harn gewonnen hatten, wiesen sie auf seine grosse Aehnlichkeit mit dem auf natürlichem und künstlichem Wege erhaltenen Pepton hin, ohne jedoch seine Identität festzustellen. Sie wichen von dem Gerhardt'schen Verfahren insoweit ab, als sie den Niederschlag mit Alkohol im concentrirten Harn bewirkten; sie hatten jedoch, wie es scheint, den Harn von dem in ihm enthaltenen Eiweiss nicht befreit. Senator unterliess es, den Beweis zu führen, dass der Harn vor seiner Fällung mit Alkohol vollkommen frei von Eiweissresten war.

Ob Petri vollkommen von Eiweiss befreite Harne gehabt hat, ehe er zum Nachweis des Peptons schritt, lasse ich dahingestellt; doch hege ich hierüber einigen Zweifel bei dem Umstand, als es so selten gelingt, durch Erhitzen und Ansäuerung alles Eiweiss bis auf die letzten Spuren zu entfernen. Er führt an, dass der enteiweisste Harn mit den gewöhnlichen Reactionen, unter anderem mit Essigsäure und Ferrocyankalium, keine „flockigen“ Niederschläge geliefert habe; ob Trübungen, namentlich mit letzterem Reagens, berücksichtigt wurden, ist in seiner Arbeit nicht angeführt. Ich glaube, er hat diese nicht beachtet, und finde die Bestätigung meiner Ansicht darin, dass das Filtrat, welches ausserdem noch stark diluirt war, von vornherein eine Biuretprobe ergeben hat. Dies ist mir auffallend; ich machte solche Voruntersuchungen auf Pepton mit vollkommen enteiweisstem, aber peptonhaltigem Harn mehrmals, ohne dass ich die entscheidende Reaction nur ein einziges Mal bekommen hätte. Es wäre dies nur möglich bei grossen Mengen von Pepton im Harn; ist aber sicher nur selten der Fall. Uebrigens wird die charakteristische Violetfärbung durch die Farbe des Harns ausgelöscht.

Die Methode, welche ich zum Nachweis der Peptone angewendet habe, ist etwas umständlicher, führt aber dafür zu vorwurfsfreien Resultaten; dieselbe ist mir von Dr. Hofmeister, Assistenten am medicinisch-chemischen Laboratorium, vorgeschlagen worden und wird demnächst von ihm umständlicher beschrieben werden. Ehe der Harn verarbeitet wurde, prüfte ich ihn auf seinen Eiweissgehalt: gab derselbe gekocht und mit Salpetersäure versetzt keine deutliche Trübung, so rea-

girte ich mit Essigsäure und Ferrocyankalium, um zu erfahren, ob doch nicht Spuren von Eiweiss vorhanden seien.[1]) Gab der Harn mit Salpetersäure eine deutliche Fällung nach dem Aufkochen, so wurde die Harnmenge, wenn nöthig, mit Essigsäure bis zur schwach sauren Reaction versetzt, und über dem Wasserbade so lange erhitzt, bis das Eiweiss vollständig geronnen war und sich in Flocken absetzte. Da, wie die Erfahrung lehrt, dieses Verfahren zur völligen Ausscheidung des Eiweisses nicht hinreicht, so wurde der filtrirte Harn (der mitunter leicht getrübt war) mit einer Portion von Bleioxydhydrat versetzt, über freiem Feuer aufgekocht und filtrirt (Hofmeister l. c. p. 289). War die Eiweissmenge eine grössere und das Filtrat noch nicht eiweissfrei, so wurde es zum zweiten Mal mit Bleihydrat aufgekocht und zu der kochenden Flüssigkeit etwas essigsaures Bleioxyd hinzugefügt, um die in derselben enthaltenen Alkalien zu binden und so zu verhindern, dass sie das Eiweiss in Form von Albuminaten in Lösung erhalten. Die vom Bleihydrate filtrirte Flüssigkeit wurde durch Einleitung von Schwefelwasserstoff vom gelösten Blei befreit, der überschüssige Schwefelwasserstoff durch Kochen verjagt. Hierauf wurde die klar filtrirte Flüssigkeit der Vorsicht wegen noch einmal mit Essigsäure und Ferrocyankalium auf Spuren von Eiweiss geprüft — sie wurde aber immer frei von Eiweissspuren befunden. Die Flüssigkeit wurde nun mit einer concentrirten Tanninlösung versetzt, der sich rasch absetzende Niederschlag auf einem Filter gesammelt, mit einer sehr schwachen Tanninlösung oder einer Mischung von schwacher Tannin- und Magnesialösung gewaschen, dann mit Barythydrat verrieben, kurze Zeit erwärmt, das ausgeschiedene Tannin abfiltrirt, das Filtrat tüchtig mit Luft geschüttelt, bis es sich entfärbt hatte. Nur auf diese Weise gelang es, die mitunter stark dunkel gefärbten Filtrate zu entfärben. Hierauf wurde die Flüssigkeit noch einmal filtrirt, da sich gewöhnlich ein flockiger Niederschlag ausschied. Das schwach gefärbte Filtrat wurde mit verdünnter Schwefelsäure bis zur vollkommenen Ausfällung des Baryts versetzt, worauf eine klare mitunter farblose Flüssigkeit resultirte, die zur Prüfung auf Peptone vollkommen tauglich war. War die Biuretreaction schwach oder negativ, so wurde das Filtrat im Wasserbad stark eingeengt und dann geprüft.

Entscheidend waren die Millon'sche Probe und die Biuretreaction; um erstere zu verwerthen und als Beweis für Peptone anzusehen, musste sie sehr deutlich sein. Denn auch der aus normalem Harn gewonnene

---

1) Wie empfindlich dieses Reagens ist, lehren die Versuche von Hofmeister (l. c. p. 291). Ein Theil Eiweiss auf 50000 Wasser gab mit Essigsäure und Ferrocyankalium noch eine deutliche Trübung.

Tanninniederschlag liefert zuletzt eine rothbräunliche Färbung, wenn man das Millon'sche Reagens anwendet. Daher erlaubte ich mir in Fällen, wo ich nicht sicher war, die Bezeichnung: *Millon zweifelhaft.*

Von den Alkaloidreagentieen: Phosphorwolframsäure, Phosphormolybdänsäure und Jodquecksilberkalium habe ich abgesehen, weil manche von den im normalen Harn vorkommenden Körpern Niederschläge mit denselben geben.

Von dem angegebenen Verfahren erlaubte ich mir Abweichungen, welche selbstverständlich sind. War der Harn frei von jeder Spur Eiweiss, so wurde er direct mit Tannin versetzt; war der Eiweissgehalt so schwach, dass nur Essigsäure und Ferrocyankalium eine Reaction gaben, so wurde der Harn direct mit Bleihydrat aufgekocht; enthielt er nach seinem Verhalten zur Essigsäure Mucin, so wurde er vor jedweder Operation mit neutralem essigsauren Bleioxyd bis zur vollständigen Fällung versetzt.

Um die Methode zu erproben, wurden folgende Vorversuche angestellt.

1) Es wurden 1000 Cctm. normalen Harns mit Tannin versetzt und der Niederschlag auf die oben angegebene Weise geprüft. Das Resultat war immer negativ.

2) Es wurden 1000 Cctm. und dann 500 Cctm. Harn mit je 0·01 bis 0·08 pCt. Pepton versetzt, um zu erfahren, wie empfindlich die dargestellte Methode sei. Bis 0·02 pCt. gelang der Nachweis, geringere Mengen blieben unerkannt.

Hierauf wurde zur Untersuchung der pathologischen Harne geschritten; sie wurde vorgenommen, je nachdem die Krankheitsfälle gerade zur Beobachtung kamen. Der leichteren Orientirung wegen habe ich die gleichartigen Fälle zusammengestellt.

A. *Allgemeine Krankheitsprocesse.*

Perniciöse Anämie.

1. S. J., 18jähr. Goldarbeiter, aufgenommen am 15. Mai. Klin. Diagn.: *Anaemia gravis.* S. D.: *Anaemia. Degen. adiposa cordis.* Der Kranke wird als mit Herzfehler behaftet der Klinik zugewiesen. Derselbe ist hochgradig anämisch, ungemein schwach, der Teint wachsgelb, über dem Herzen und den grösseren Gefässen laute anämische Geräusche. Complicirende Pericarditis; zuletzt fieberhafter Verlauf, das Fieber hat einen remittirenden Typus. — Die weissen Blutzellen sind ungemein vermehrt (Verh. zu den rothen wie 2 : 5), unter den rothen finden sich Mikrocyten.

Harn vom 18. Mai 800 Cctm., lichtgelb, sp. G. 1019, schwach sauer, eiweissfrei. Tannin-N. sehr reichlich. *Biuret- und Millon'sche Probe negativ.* Harn drei Tage vor dem Tode, nachdem sich Fieber eingestellt hatte: 1000 Cctm., dunkelgelb, sp. G. 1017, schwach sauer, mit $\bar{A}$ und FeCyK leichte Trübung. Er wird mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Tannin-N. sehr schwach. *Biuretprobe negativ, Millon'sche Reaction ziemlich deutlich.*

Acute Miliartuberculose.

2. K. J., 45jähr. Goldarbeitersfrau, aufgenommen unter den Symptomen einer Meningitis cerebrospinalis am 4. April. Kl. D.: *Tub. pulm. Meningitis cerebrospin. tub.* S. D.: *Tub. miliar. univ.* Sopor, Trismus, Nackenstarre beherrschen das Krankheitsbild; alte linksseitige Spitzeninfiltration, über der Lunge reichliches stellenweise kleinblasiges Rasseln. Mässige Temperatursteigerung.

Harnuntersuchung. 800 Cctm. gelben, leichtgetrübten, neutral reagirenden eiweisshaltigen Harns, sp. G. 1015. Das Eiweiss wird durch Hitze coagulirt, das Filtrat mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Tannin-N. mässig. *Biuret- und Millon'sche Probe negativ.*

3. J. F., 18jähr. Schlossergeselle, aufgenommen am 25. März. Kl. D.: *Purpura haemorrhagica.* Sectionsbef.: *Tub. miliaris. pulmon. Arthritis articulat. genu sin. ac. suppur.*

Ueber den ganzen Körper befinden sich in der Haut kleine und grosse Blutextravasate, an den Extremitäten grosse Blasen, die mit blutigem Serum gefüllt sind. Hände und Füsse ödematös. Die Lungen ergeben bei der Exploration gar nichts Abnormes. Patient ist bis die letzten drei Tage vor dem Tode fieberlos; dann bildet sich unter grosser Temperatursteigerung eine bedeutende Schwellung der Gelenke der unteren Extremitäten, namentlich des linken Kniegelenkes, so dass das Bild einer Purpura haemorrhagica ein complettes war.

Der Harn wurde an drei verschiedenen Tagen untersucht. 28. März: 400 Cctm. rothbraunen, an Uraten sehr reichen Harns, der mit $\bar{A}$ und FeCyK eine leichte Trübung gibt, sp. G. 1025. Der Harn wird mit $Pb(OH)_2$ gekocht. Tannin-N. ziemlich reichlich, langsam sich absetzend. *Biuret- und Millon'sche Probe negativ.* 1. April: 400 Cctm. rothbraunen, ziemlich eiweisshaltigen Harns, welcher gleichfalls ein reichliches Uratsediment enthält, sp. G. 1022. Das Eiweiss wird durch Hitze gefällt, das Filtrat mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Der ziemlich reichliche Niederschlag setzt sich sehr langsam ab. *Biuret- und Millon'sche Probe negativ.* 3. April: 900 Cctm. wenig sedimentirenden Harns, welcher sehr viel Eiweiss enthält, sp. G. 1024. Das Eiweiss wird durch Hitze coagulirt, der Harn hierauf mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Tannin-N. sehr reichlich. *Biuretreaction deutlich, Millon desgleichen.*

Phosphorintoxication.

4. P. B., 24jähr. Nätherin, aufgenommen am *4. December.* Kl. D.: *Gastritis toxica. Genesung.* Die Kranke löste am Aufnahmstage früh vier Päckchen Zündhölzchen in einem halben Liter Wasser und trank diese Flüssigkeit aus. Mittags ass die Kranke noch mit Appetit, erbrach sich jedoch zwei Stunden später, worauf bald heftige Schmerzen in der Magengegend und Ohnmachtsanfälle auftraten. Grosse Apathie, deutlicher Phosphorgeruch aus dem Munde, Zunge trocken, häufiges Aufstossen, Epigastrium beim Druck sehr schmerzhaft. Das erste Erbrochene riecht deutlich nach Phosphor.

5. December. Die Harnmenge beträgt 1000 Cctm., sp. G. 1015, Spuren von Eiweiss; schwach saure Reaction des blassen Harns. Der Harn wird mit wenig Tropfen Essigsäure versetzt, erhitzt, das Filtrat dann mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Der Tannin-N. reichlich. *Biuretreaction negativ, Millon sehr deutlich.*

6. December. Leichter Icterus; Symptome der Magenreizung, grosse Abgeschlagenheit. Leber leicht vergrössert. Der Harn blass, gibt ein weissliches Sedi-

ment, in welchem man reichliche Cylinder und Epithelien vorfindet. Menge 900 Cctm., sp. G. 1019, schwach sauer; der Eiweissgehalt ist gestiegen. Reichlicher Tannin-niederschlag. *Schwache Biuretreaction, Millon'sche Probe sehr intensiv,* mit Phosphorwolframsäure entsteht ein starker Niederschlag.

7. *December.* Die Apathie steigert sich, der Icterus intensiver, Epigastrium und die vergrösserte Leber beim Berühren schmerzhaft; die Menge des Harnsedimentes ist noch grösser, der Eiweissgehalt stärker. Harnmenge 1500, sp. G. 1015, der Harn schwach sauer, bräunlich gefärbt. Nierenepithelien und Cylinder reichlich vorhanden. Der Tannin-N. ist überaus reichlich. *Biuretprobe sehr stark, Millon'sche Reaction desgleichen.*

8. *December.* Der Icterus hat nicht zugenommen, das Allgemeinbefinden hat sich gebessert, Leber noch vergrössert, Magengegend mehr aufgetrieben. Die Kranke ist besser gestimmt. Der Harn enthält weniger Eiweiss. Menge 250 Cctm., sp. G. 1020. Derselbe ist trübe. Nierenepithelien und Cylinder etwas spärlicher. Der Tannin-N. ist geringer. *Biuretreaction zweifelhaft, Millon'sche Probe deutlich.* Mit Phosphorwolframsäure entsteht ein starker Niederschlag, desgleichen mit Jodquecksilberkalium.

9. *December.* Die Besserung schreitet vor, Icterus sehr schwach, der Appetit stellt sich ein, die Leberdämpfung geringer. Das Harnsediment gering, Eiweissmenge klein, die Cylinder spärlich. Menge 500 Cctm., sp. G. 1022, hellbraun. Tannin-N. mässig stark. *Biuretprobe negativ, Millon deutlich.*

5. K. K., 25jähr. Dienstmagd, aufgenommen am 27. Mai. Tod nach 48 Stunden. Vergiftung mit drei Päckchen Zündhölzchen. Sctbfd.: *Hepatitis interstit. chron. Degeneratio adiposa cord., hepatis, renum. Haemorrhagiae pleurae, pulmonum, pericardii, peritonei et teli subcutanei.* Die Patientin, welche ein sehr bewegtes Leben geführt hatte, schabte am 27. Mai um 6 Uhr früh die Köpfchen von drei Päckchen Zündhölzchen, welche sie zuvor im Wasser macerirt hatte, ab und trank die Flüssigkeit aus. Um 2 Uhr Nachmittags stellten sich die Vergiftungssymptome in aller Heftigkeit ein; die Patientin wurde, nachdem sie sich einigemal erbrochen hatte, in einem sehr bedauernswerthen Zustande ins Krankenhaus geschafft. Am 28. Mai kam sie auf die Klinik. Sie ist bereits somnolent und collabirt. Die Hautdecken sind leicht ikterisch. Kein deutlicher Phosphorgeruch aus dem Munde. Das Epigastrium sowie auch das rechte Hypochondrium sind gegen Druck sehr empfindlich. Der Leberrand ist nicht tastbar, die Milz aber vergrössert. Die Harnmenge von den letzten 24 Stunden beträgt 800 Cctm., der Harn ist blassgelb, sp. G. 1019, hat ein geringes Sediment; unter dem Mikroskop findet man spärliche Epithelien, mit kleinen Fettkörnchen, hyaline Cylinder. Beim Kochen lassen sich kleine Eiweissmengen nachweisen. Deshalb wird der Harn mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Der Tanninniederschlag ist ziemlich stark. *Biuretreaction negativ, Millon'sche Probe zweifelhaft.*

29. *Mai.* Die Kranke tobte in der Nacht, gegen früh trat soporöser Zustand ein; der Icterus ist stärker, das Epigastrium sehr schmerzhaft, der Unterleib meteoristisch aufgetrieben. Später stellt sich Trismus ein. Der Sopor steigert sich sehr rasch; beim Berühren der Unterleibsdecken stöhnt die Kranke laut auf. Der zweite Ventrikelton sehr schwach. Tod um 12 Uhr Mittags. Der mit dem Katheter entleerte Harn (etwa 500 Cctm.) ist gelb, trübe, sedimentirt sehr bald; Nierenepithelien und Cylinder sind reichlicher vorhanden, die Eiweissmenge ist grösser, sp. G.

1022. Das Eiweiss wird durch Hitze gefällt, das Filtrat mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Tannin gibt einen sehr reichlichen Niederschlag. *Biuretprobe und Millon'sche Reaction sehr deutlich.*

Infectionskrankheiten.

6. Durch Dr. Löwit, Assist. an der Klinik des Prof. Jaksch, erhielt ich am 5. December den Harn von einem Typhuskranken, der sich etwa am Anfang der dritten Krankheitswoche befand und einige Tage später gestorben war. Der Harn (1100 Cctm.) ist braunroth, trübe, enthält Blut und viel Eiweiss. Nach Coagulation desselben wird der Harn noch mit Bleihydrat gekocht, worauf ein vollkommen eiweissfreies Filtrat resultirt. Mit Tannin entsteht ein reichlicher dunkelbrauner Niederschlag. *Die Biuretreaction ist ziemlich deutlich, Millon'sche Probe sehr deutlich,* der Phosphorwolframsäureniederschlag sehr stark. Letzterer durch Baryt zersetzt gibt eine deutliche Biuretprobe.

7. *Schwerer Typhusfall,* Genesung, 4wöchentliche Dauer. 15jähr. Realschüler, aufgenommen am 12. Februar. Kl. D.: *Ileotyphus.*

Derselbe erkrankte 7 Tage vor der Aufnahme unter den gewöhnlichen Prodromalsymptomen. Schwere Form mit Recidive, profuse Diarrhoen, zahlreiche Ekchymosen. Behandlung mit Magn. benzoica 15·00 pro die. Der Harn von etwa dem 12. Krankheitstage wird untersucht, derselbe ist trübe, schmutzigbraun, seine Menge beträgt 600 Cctm., sp. G. 1018; massiger Eiweissgehalt. Das Eiweiss wird durch Hitze coagulirt und hierauf mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Der Tanninniederschlag ist sehr reichlich und schmutzigbraun. *Biuret- und Millon'sche Probe negativ.*

8. *Leichter Typhusfall,* Dauer bis zur vollständigen Entfieberung 18 Tage.

R. W., 21jähr. Taglöhner, aufgenommen am 15. April. Patient befindet sich etwa zu Ende des ersten Stadiums. Magn. benzoica 15,0 pro die. Harn vom 17. April 1200 Cctm., sp. G. 1015, lichtbraun, mit leichtem wolkigen Sediment, neutral reagirend, schwach eiweisshaltig. Derselbe wird mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Der Tanninniederschlag ist gering. *Biuretprobe und Millon'sche Reaction negativ.*

9. *Leichter Ileotyphus,* von 16tägiger Dauer ohne Complicationen.

J. A., 19jähr. Privatbeamtenstochter, wird am 17. Mai und zwar am 6. Krankheitstage aufgenommen. Natrium benzoicum 15·00 pro die. Harn vom 10. Krankheitstage 700 Cctm., sp. G. 1015, blassbraun. Derselbe enthält Spuren von Eiweiss und wird deshalb mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Der Tannin-N. ist mässig. *Biuret- und Millon'sche Probe negativ.*

10. *Diphtheritis faucium, Scarlatina, Ileotyphus,* schwerer Verlauf, Tod nach 15tägiger Behandlung. Sctbfd.: *Ileotyphus in stadio infiltrationis. Necrosis epithel. pharyngis et laryngis. Degeneratio parenchym. cordis.*

P. K., 20jähr. Dienstmagd, erkrankte in den letzten Apriltagen an allgemeinen Symptomen: Frösteln, Hinfälligkeit und grossen Kreuzschmerzen. Das Unwohlsein steigerte sich fortwährend und zwang die Patientin zum Spitaleintritt. Diphtheritis beider Mandeln, erythematöser fleckiger Ausschlag am ganzen Körper, reichlicher Herpes an beiden Lippen, Fieber. Ther.: Natrium benzoicum 15·00 pro die. Zum Reinigen der Mundhöhle wird eine Salicyllösung verwendet. Nach 3 Tagen Fieberabfall; hierauf neue Temperatursteigerung, continuirliches hohes Fieber, Milztumor, Meteorismus, am 6. Tage darauf spärliche Roseola. Grosse Prostration. Plötzlicher Tod am 16. Behandlungstage.

Harn vom 10. Behandlungstage: mit dem Katheter wurden 800 Cctm. eines dunkelbraunen und leicht getrübten Harns entleert, dessen sp. G. 1017. Der Harn wird mit Pb. ac. gefällt. Der dunkelbraune Tanninniederschlag ist ziemlich stark. *Biuretprobe negativ, Millon'sche Reaction zweifelhaft.*

11. *Intermittens tertiana,* Genesung.

K. F., 25jähr. Fleischer aus Oppau, leidet seit 14 Tagen an typischen Fieberanfällen. Der Milztumor überragt handbreit den Rippenbogen. Der nach einem Anfalle entleerte, Spuren von Eiweiss enthaltende blassgelbe Harn (2100 Cctm., sp. G. 1012) wird mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Der Tanninniederschlag ist ziemlich reichlich. *Die Biuretprobe und ebenso die Millon'sche sind negativ.*

12. *Meningitis cerebrospinalis epidemica.* Tod am 8. Krankheitstage.

R. A., 24jähr. Taglöhner, aufgenommen am 30. März. Kl. D.: *Meningitis cerebrospin. epid. Pneum. d.* Sctbfd.: *Meningitis cerebrospinalis. Hydrocephalus int. ac. Pneumon. incip. dextra.*

Der Patient ist drei Tage krank, das klinische Bild ein ganz charakteristisches. Respirationsorgane frei, an beiden Lippen reichliche Herpeseruption, ganz symmetrisch angeordnet und in gleichen Intervallen aufbrechend. Die Diurese reichlich. Harn vom 1. April. Derselbe ist blass, glänzend, sp. G. 1009, schwach sauer. 800 Cctm. werden, da sich Spuren von Eiweiss nachweisen lassen, mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Mit Tannin entsteht ein massenhafter Niederschlag. *Biuretreaction stark, ebenso die Millon'sche Probe.*

B. *Krankheiten der Respirationsorgane.*

Seröse Pleuraexsudate.

13. K. A., 23jähr. Taglöhnersweib, aufgenommen am 12. Februar. Kl. D.: *Pleuritis exsudat. serosa sin. Deviatio cordis, mediastini et diaphragmatis.*

Patientin erkrankte 14 Tage vor dem Spitaleintritt unter Fieber, Dyspnoe und Seitenstechen. Am Aufnahmstage T. 40. P. 120. R. 40. Der linke Thorax ist sehr stark expandirt. Wegen drohender Herzschwäche wird am 14. Februar zur Thoracocentese geschritten und 2315 Cctm. einer lichtgelben, leicht opalescirenden Flüssigkeit von 1010 sp. G. entleert. Unter dem Mikroskop entdeckt man nur wenig Lymphzellen. Das Exsudat wird auf Pepton untersucht.

Der Harn wurde 4 Tage nach der Punction untersucht, nachdem sich von Neuem eine bedeutende Temperatursteigerung eingestellt hat. Menge 1000 Cctm., sp. G. 1010, lichtgelb, eiweissfrei. Derselbe mit Pb. ac. gefällt. Tanninniederschlag mässig sark. *Biuretreaction negativ, Millon'sche Probe zweifelhaft.*

14. K. M., 21jähr. Dienstmagd, Puerpera, aufgenommen am 24. März. Kl. D.: *Exsud. pleur. dextr. seros. Retractio thoracis.*

Drei Wochen nach einer normal verlaufenden Geburt erkrankte die Patientin unter den gewöhnlichen Symptomen einer Pleuritis. Am Aufnahmstage reicht das Exsudat bis zur Spina scapulae. R. 40. P. 104. T. 39. Die Resorption schreitet sehr langsam vor, zuletzt sinkt die rechte Infraclaviculargegend ein und der ganze Thorax retrahirt sich.

Harnuntersuchung am 26. März: 700 Cctm., sp. G. 1018. Der Urin ist mucinhaltig, dunkelbraun, enthält ein reichliches Uratsediment und Spuren von Eiweiss,

weshalb er mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht wird. Der Tanninniederschlag ziemlich stark. *Biuretprobe negativ, Millon'sche Reaction angedeutet.*

15. L. J., 29jähr. Taglöhner, entstammt gesunden Eltern. Die Krankheit begann angeblich vor 2 Wochen unter den gewöhnlichen Symptomen. Der Kranke wurde am 20. Februar aufgenommen. Kl. D.: *Exsudat. pleurit. d. Compressio pulmonis. Catarrhus intestinorum.*

Das Exsudat reicht bis an die Schultergräte, hat die Leber und das Herz verdrängt. Starkes Fieber. R. 30. P. 108. T. 40° C. Exsudatprobe: gelbliche, getrübte Flüssigkeit, welche zahlreiche lymphatische Gebilde enthält. Das Fieber hält durch 3 Wochen an. Harn zwei Tage nach dem Eintritt untersucht: 300 Cctm., sp. G. 1014, dunkelbraun, ohne Eiweiss. Derselbe wird mit Pb. ac. gefällt. Der Tannin-N. ist sehr reichlich. *Biuretreaction schwach, doch deutlich, Millon'sche Probe deutlich.* 20 Tage später (nach der Entfieberung und nachdem das Exsudat in Resorption begriffen war): 800 Cctm., braungelb, mucinhaltig, ohne Eiweiss, schwach sauer, sp. G. 1012. Der Harn wird mit Pb. ac. gefällt. Tannin-N. mässig. *Biuret- und Millon'sche Probe negativ.*

16. H. K., 26jähr. Frau, aufgenommen am 1. März. Kl. D.: *Pleuritis exsudat. ser. d., Atelectasis pulm. d. ex compressione.*

Patientin erkrankte angeblich vor 5 Wochen unter den charakteristischen Symptomen. Der rechte Thorax ist stark expandirt, das Zwerchfell nach abwärts verdrängt, die Lunge total comprimirt. R. 36. P. 108. T. 38·6° C. Die mit einer Pravaz'schen Spritze entleerte Probe liefert ein klares, hellgelbes, fast zellenarmes Exsudat. Patientin verweigert die Thoracocentese. Am 10. Behandlungstage stellt sich eine reichliche Diurese ein. Harnuntersuchung am 11. März: 800 Cctm., sp. G. 1015, lichtgelb, neutral reagirend, vollkommen eiweissfrei. Der Harn wird direct mit Tannin versetzt. Der Niederschlag ist mässig. *Biuretreaction negativ, Millon'sche Probe zweifelhaft.*

17. *Secundäres pleuritisches Exsudat, Lungenphthise.* 46jähr. Postbeamte, aufgenommen am 5. März Kl. D.: *Tub. pulm. lat. utr. Exsud. pleurit. dextrum.*

Patient ist seit einem halben Jahre krank, vor 2 Monaten stellte sich Seitenstechen und eine grössere Dyspnoe ein. Das Exsudat reicht über den unteren Schulterblattwinkel hinaus. Infiltrate in beiden Lungenspitzen, mässiger Auswurf. Harn vom 15. März: 600 Cctm., sp. 1016, sauer reagirend, ohne Eiweiss, mucinhaltig. Derselbe wird mit essigsaurem Blei gefällt. Der Tanninniederschlag ist mässig. *Die Biuret- und Millon'sche Probe negativ.* 14 Tage später: 800 Cctm., sp. G. 1010, braungelb, mucinhaltig, eiweissfrei. Der Harn wird mit Pb. ac. gefällt. Tanninniederschlag mässig. *Biuret- und Millon'sche Probe negativ.*

18. *Secundäres pleuritisches Exsudat mit Lungenphthise.* J. H., 28jähr. Taglöhner, aufgenommen am 4. März. Kl. D.: *Exsud. pleur. sin. Tub. pulmon.*

Patient ist bereits durch dreiviertel Jahr krank, hatte niemals Hämoptoë. Die Aussagen über den Beginn seiner Krankheit sind unverlässlich. Das Exsudat reicht vorne bis zur dritten Rippe und hinten zur Schultergräte. Continuirliches mässiges Fieber, eitrige Sputa.

Harnuntersuchung am 5. März: 1400 Cctm., sp. G. 1008, schwach braungelb, eiweissfrei. Der Harn wird direct mit Tannin gefällt; der Niederschlag bedeutend. *Biuretreaction negativ, Millon'sche Probe zweifelhaft.*

19. *Secundäres pleuritisches Exsudat mit Lungenphthise.*

W. F., 35jähr. Taglöhner, aufg. am 9. December. Kl. D.: *Tub. pulm. sin. Exsud. pleur. sin. Deviatio mediastini et diaphragmatis.* Derselbe litt vor einem Jahre an heftiger Hämoptoë; seit 4 Wochen besteht heftiger Husten, Dyspnoe und Seitenstechen. Das Exsudat reicht bis zum dritten Rippenknorpel, hinten zur Schultergräte. In der linken Lungenspitze eine Caverne. Starke Expansion des Thorax, Nachtschweisse. Probep. am 20. December ergab ein an lymphatischen Gebilden reiches Exsudat. Später tritt ein Nachschub des Exsudates ein und zuletzt macht sich auch rechts unten eine Dämpfung bemerklich. Continuirliches Fieber. Harnuntersuchung am 20. December: 900 Cctm., sp. G. 1040, Harn dunkelbraun, eiweissfrei. Derselbe wird mit Pb. ac. gefällt. Der Tanninniederschlag ist braun und stark. *Biuret- und Millon'sche Probe sehr deutlich.*

Harnuntersuchung am 3. Januar 1879 (nachdem das Exsudat zugenommen): 950 Cctm., sp. G. 1020, dunkelbraun, Eiweissspuren. Der Harn wird mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Der Tanninniederschlag ist stark. *Biuretreaction fraglich, Millon'sche Probe intensiv.*

20. *Secundäres pleuritisches Exsudat. Lungenphthise.*

R. J., 37jähr. Schneider, aufg. am 22. Januar. Kl. D.: *Exsudat. pleur. sin. Tuberc. pulm. lat. utr. Icterus.* Derselbe ist seit 6 Wochen krank. Mässiges etwa über den unteren Scapularwinkel reichendes Exsudat. Infiltration beider Lungen, rechts kleine Cavernen, das Sputum reichlich. Remittirendes Fieber. Der Harn ist spärlich, reich an Uraten und enthält Gallenfarbstoff. Untersuchung am 23. Januar: Menge 500 Cctm., sp. G. 1024, mucinhaltig, eiweissfrei. Durch Essigsäure werden die Urate und das Mucin niedergeschlagen. Der Tanninniederschlag ist sehr stark. *Biuretreaction und Millon'sche Probe intensiv.*

Eitrige Exsudate.

21. S. M., 19jähr. Dienstmagd, Puerpera, aufgenommen am 21. Februar. Kl. D.: *Exsudat. pleurit. purul. d., Perforatio in pulmonem. Deviatio hepatis et cordis. Arrosio costae VI et VII.* Sctbfd.: *Empyema d. cum perforatione in pulm. d. Tumor lienis ac.*

Vier Tage vor der Geburt erkrankte die Patientin unter Frösteln, Dyspnoe und Seitenstechen. Das Exsudat füllt die rechte Thoraxhälfte vollkommen aus; dieselbe ist sehr stark expandirt, die Leber ist sehr stark nach abwärts verdrängt, so dass die Convexität derselben sehr gut zu tasten ist. Die Herzspitze schlägt in der linken Axillargegend. Oedem des Unterhautzellgewebes an der erkrankten Seite. Die Probepunction liefert ein eitriges grüngelbes Exsudat. Die Kranke ist leicht collabirt.

Harn vom 21. Februar: 500 Cctm., sp. G. 1019; derselbe enthält Gallenfarbstoff, Urate in reichlicher Menge und Eiweissspuren. Derselbe wird mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Der Tanninniederschlag sehr stark, *Biuretreaction und Millon'sche Probe intensiv.* Am 21. Februar wird die Punction des Thorax vorgenommen. Nach Entleerung von 2730 Cctm. Exsudat fühlt sich die Patientin sehr erleichtert. Das Herz kehrt in die normale Lage zurück, die Leber steigt nach aufwärts, so dass sie kaum 6 Ctm. weit den Rippenbogen überragt. Bald stellt sich auch reichliche Diurese ein.

28. Februar. Harn 1000 Cctm., sp. G. 1011, lichtgelb, ohne Eiweiss. Der-

selbe wird direct mit Tannin gefällt; der Niederschlag ist stark. *Biuret- und Millon'sche Probe sehr stark.*

10. März. Die Binret- und Millon'sche Reaction ist gleichfalls sehr stark. Während der Zeit hatte das Exsudat wieder zugenommen.

26. März. Harn 600 Cctm., 1015 sp. G., braungelb, eiweissfrei. Derselbe wird mit Pb. ac. gefällt; reichlicher Tanninniederschlag. *Biuret- und Millon'sche Probe sehr stark.*

1. April. Durchbruch des Exsudates nach der Lunge, am 8. April plötzlicher Tod.

22. L. A., 34jähr. Bergmann, aufgenommen am 15. März. Kl. D.: *Empyema d. ex perforatione cavernae et post pneumothoracem. Tuberculosis et Anthracosis pulm.* Sctbfd.: *Tub. obsol. pulm. Tuberculosis intestinorum et testiculi. Tuberc. miliar. peritonei, renum et lienis. Pneumothorax d. peracutus. Anthracosis pulm.* Seit mehreren Jahren an quälendem Husten leidend, zweimal von Hämoptoë befallen, erkrankte der Patient vor etwa einem Vierteljahre an plötzlicher, heftiger Dyspnoe. Befund: Tuberculose beider Lungen, rechtsseitiger Pneumothorax, Auswurf reichlich, schwarz und graugelb gemischt mit cavernösem Sputum.

Harn am 12. März. Menge 1200 Cctm., sp. G. 1013, vollkommen eiweissfrei, lichtbraun. Derselbe wird mit Tannin direct gefällt. Der Niederschlag ist rothbraun; nach dem Zerlegen durch Barythydrat liefert er eine intensiv rothe Flüssigkeit. Dieselbe wird mit H_2SO_4 neutralisirt, mit basisch essigsaurem Blei versetzt, worauf ein hellgelbes Filtrat resultirt. *Die Biuretprobe sehr deutlich, die Millon'sche Reaction intensiv.*

23. R. J., 20jähr. Weber, aufgenommen am 18. Mai. Kl. D.: *Pneumopyothorax sin. Tubercul. pulm.*

Patient leidet an Husten und Hämoptoë seit $^3/_4$ Jahren. 14 Tage vor dem Eintritt nimmt der Pat. in der linken Thoraxhälfte ein eigenthümliches Plätschern wahr. Linksseitiger Pneumopyothorax; subjective Beschwerden gering.

Harnuntersuchung am 24. Mai. 600 Cctm. lichtbraunen Harns, sp. G. 1023; derselbe ist vollkommen eiweissfrei, schwach mucinhaltig, er wird mit Pb. ac. gefällt. Tannin-N. reichlich, blass. *Biuretreaction deutlich, schon im uneingeengtem Filtrat nachweisbar, Millon'sche Probe intensiv.*

Bronchoblenorrhoe.

24. K. J., 55jähr. Tagelöhner, aufgenommen am 21. November. Kl. D.: *Emphysema pulm. chron. Bronchiectasis, Bronchoblenorrhoea.* Der Patient leidet angeblich an Husten und Athemnoth mehr als 20 Jahre; der Auswurf ist seit drei Jahren besonders reichlich. Starrer und massiger Thorax, tiefer Stand des Zwerchfells, Obsolescenz der linken Lungenspitze. Ueber der ganzen Lunge verbreitetes Rasseln, besonders in den abhängigen Partieen. Expectoration erschwert, anfallsweise, Sputum reichlich, eitrig, zerfliessend, leicht riechend. Harnuntersuchung am 25. November. 700 Cctm., sp. G. 1020, lichtbraun, leichtes wolkiges Sediment, kein Eiweiss. Der Harn wird mit Pb. ac. gefällt. Der Tanninniederschlag ist sehr reichlich. *Biuretreaction sowie Millon'sche Probe sehr stark.*

25. S. W., 32jähr. Zimmermann, aufgenommen am 5. Febr. Kl. D.: *Bronchoblenorrhoea, Bronchiectasia verisim. syphilitica, Obsolescent. apic. pulm. sin.* In Folge eines Sturzes vom Dache, bei welcher Gelegenheit der Patient eine Contusion

des linken Thorax acquirirte, soll eine Lungenentzündung entstanden sein, als deren Folge er den Husten mit dem reichlichen Auswurf betrachtet.

Die linke Infraclaviculargegend ist in ihren Excursionen beschränkt, das Athmen daselbst unbestimmt, auffallend schwach, tiefer Stand des Zwerchfells, allgemeiner Katarrh, nach unten zu gross- und kleinblasiges feuchtes Rasseln, Expectoration leicht, Sputum reichlich, exquisit bronchoblenorrhoisch, etwa 200 Cctm. pro die. Harnuntersuchung am 8. Februar. 900 Cctm., sp. G. 1020, lichtgelber, schwach sauer reagirender Harn, der frei von Eiweiss ist. Derselbe wird direct mit Tannin gefällt. Der Niederschlag stark. *Biuretprobe und Millon'sche Reaction sehr deutlich.*

Lungentuberculose.

26. K. J., 23jähr. Tagelöhner, aufgenommen am 1. December, gestorben am 15. December. Kl. D.: *Tub. pulm., laryngis et intestin. Compressio n. vagi.* Sectionsbefund: *Tub. pulm., laryngis et tracheae, intestin. Compressio n. vagi dextri ex infiltr. glandul. peribronchial.* Patient hustet seit vier Jahren, in den letzten zwei Monaten hatte sein Zustand eine bedeutende Verschlimmerung erfahren. In der Lunge zahlreiche Cavernen, die Bronchien mit Secret gefüllt. Expectoration stockend, das Sputum eitrig. Defect der Epiglottis, auffallende Acceleration des Pulses (bis 180 Schläge pr. M.). Harnuntersuchung am 10. December. 500 Cctm., sp. G. 1025, der Harn concentrirt, schwach sauer, gibt mit $\bar{A}$ und FeCyK eine leichte Trübung und wird deshalb mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Der Tanninniederschlag mässig. *Biuretreaction sehr deutlich, Millon'sche Probe intensiv.*

27. C. F., 29jähr. Schuster, aufgenommen am 12. Jan., gestorben am 22. Jan. Kl. D.: *Tuberc. pulm. et intestin. chron. acced. miliari pulmon. Peritonitis.* Sectionsbefund bestätigt die intra vitam gestellte Diagnose. Der Patient ist seit einem Jahre krank. Chronische Caverne in der Lungenspitze der linken Seite, profuse Diarrhöen. Ueber der ganzen Lunge kleinblasiges Rasseln. Expectoration mässig.

Harnuntersuchung am 19. Januar. 400 Cctm., sp. G. 1020. Der Harn sehr indicanreich, eiweissfrei, enthält ein leichtes wolkiges Sediment. Derselbe wird mit Pb. ac. versetzt; der Tanninniederschlag ist sehr reichlich. *Biuretprobe schwach, Millon'sche Reaction deutlich.* 21. Januar. 100 Cctm. dunkelbraunen, eiweissfreien Harns, sp. G. 1070. Derselbe wird mit Pb. ac. versetzt. *Biuret negativ, Millon negativ.*

28. J. F., 28jähr. Tischler, aufgenommen am 4. Januar 1879. Kl. D.: *Infiltrat. pulm. tuberc. Cavernae in apice dextro. Tuberc. laryngis et intestin. Thrombosis venae femoralis.* Der Sectionsbefund bestätigt die Diagnose. Die Phthise begann sich vor 9 Monaten zu entwickeln. Sehr rasch vorschreitender Zerfall des tuberc. Infiltrates. Auswurf reichlich; nächtliche Schweisse. Harnuntersuchung am 12. Jan. 700 Cctm. braungelben saturirten Harns, sp. G. 1022. Da derselbe Spuren von Eiweiss enthält, so wird er mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Der Tanninniederschlag ist stark. *Biuretreaction und Millon'sche Probe negativ.*

29. J. J., 25jähr. Kutscher, aufgenommen am 19. Januar. Kl. D.: *Tub. pulm. chron. Rheumatismus artic. acut.* Der Patient ist seit $^3/_4$ Jahren krank, hatte häufige Hämoptoë; vor 6 Tagen acquirirte er einen multiplen Gelenkrheumatismus, derselbe schwand nach täglichem Gebrauch von 10·0 Natrium benzoicum in 7 Tagen. Chronische zum Stillstand gebrachte Phthise; in der linken Lungenspitze eine grosse Caverne, Sputum mässig, seröseitrig, Expectoration leicht; nach dem Abschwellen

der Gelenke ist der Kranke fieberfrei. Harnuntersuchung am 22. Januar: 800 Cctm. Harn, sp. G. 1021; derselbe enthält ein schwaches Uratsediment und ist eiweissfrei; wird mit Tannin direct gefällt. *Biuretprobe und Millon'sche Reaction negativ.*

30. S. M., 19jähr. Dienstmagd, aufgenommen am 12. März, gestorben am 19. Mai. Kl. D.: *Pneumonia caseosa sin. Tuberc. gland. lymphaticarum. Exsudat. pleur. sin. Compressio n. vagi. Tumor hepatis.* Sectionsbefund: *Tub. pulm. chron. et gland. lymphat. acced. miliari lienis, hepatis et renum. Compressio n. vagi l. utr. Hepar adiposum.*

Patientin ist seit drei Wochen krank. Die linke Lunge ist in ihrer Totalität infiltrirt; mässiges pleuritisches Exsudat. Rechte Lunge anfangs intact. Das Infiltrat zerfällt allmälig und es kommt zur Bildung reichlicher Cavernen; das Sputum ist anfangs gering, später reichlich und eitrig. Harnuntersuchung am 15. März: 800 Cctm., sp. G. 1020. Der Harn enthält etwas Gallenfarbstoff und Spuren von Eiweiss, ist lichtbraun; derselbe wird mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Der Tanninniederschlag ist reichlich. *Millon'sche und Biuretreaction negativ.* Als die zweite Untersuchung vorgenommen wurde, war das Infiltrat sehr weit zerfallen, mehrere Cavernen vorhanden, über der Lunge überall Rasselgeräusche hörbar, das Sputum reichlich und eitrig. Harnuntersuchung am 12. Mai: 600 Cctm., 1012 sp. G., hellbraun, schwach sauer reagirend, eiweissfrei. Der Harn wird direct mit Tannin versetzt. Der Niederschlag ist reichlich. *Biuretreaction sehr deutlich, desgleichen die Millon'sche Probe.*

31. K. F., 27jähr. Dienstmagd, aufgenommen am 3. April. Kl. D.: *Tuberculosis pulmonum, laryngis.* Dieselbe ist seit drei Jahren krank. In beiden Lungenspitzen Cavernen, Expectoration leicht; Sputum eitrig, nicht besonders reichlich.

Harnuntersuchung am 8. April: 400 Cctm., sp. G. 1015, braungelb, mucinhaltig, neutral reagirend, eiweissfrei. Der Harn wird mit Pb. ac. versetzt; der Tanninniederschlag ist mässig. *Biuretprobe negativ, Millon'sche Reaction undeutlich.*

Pneumonie.

32. S. J., 30jähr. Tagelöhner, aufgenommen am 6. Januar 1879. Kl. D.: *Pneum. croup. lobi inf. d.* Am Aufnahmetage ist der Patient den sechsten Tag krank, der Beginn vom charakteristischen Schüttelfroste an gerechnet. Pneumonie des rechten unteren Lungenlappens; hohes remittirendes Fieber. Auswurf safrangelb. Keine Complicationen. An der Basis leichtes subcrepitirendes Rasseln. Harn vom 6. Januar: 1000 Cctm., sp. G. 1018, mässiges Uratsediment. Spuren von Eiweiss. Der Harn wird mit $Pb(OH)_2$ gekocht; sehr starker Tanninniederschlag. *In dem uneingeengten Barytfiltrat ist die Biuretreaction ungemein intensiv, desgleichen die Millon'sche Probe.*

7. *Januar.* In den Nachmittagsstunden tritt Apyrexie ein. Der Crepitus breitet sich aus, reichliche feuchte Rasselgeräusche in der infiltrirten Partie hörbar. Harn 900 Cctm., sp. G. 1019, rothbraun, sauer reagirend. Wegen Spuren von Eiweiss wird der Harn mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Der Tanninniederschlag ist reichlich. *Biuretreaction sehr intensiv, desgleichen die Millon'sche Probe.* Phosphorwolframsäure und Jodquecksilberkalium geben sehr starke Niederschläge.

8. *Januar.* Der Crepitus ist bis zur Grenze des gesunden Gewebes vorgeschritten, das Rasseln in den abhängigen Partieen sehr dicht. Harn 900 Cctm., sp. G. 1022; derselbe enthält sehr viele harnsaure Salze, ist vollkommen eiweissfrei, jedoch dunkel gefärbt. Deshalb wird er mit Pb. ac. bis zur völligen Fällung

versetzt. Der Tanninniederschlag etwas schwächer, *die Biuretreaction und Millon'sche Probe stark.*

9. *Januar.* Der leere Percussionsschall ist in den abhängigen Partieen geschwunden, laut tympanitisch, bronchiales Athmen undeutlich. Crepitus blos in den obersten Partieen des Infiltrates nachweisbar, die Rasselgeräusche viel spärlicher. Harn 1000 Cctm., sp. G. 1016, lichter, sauer reagirend, eiweissfrei. Derselbe wird mit Pb. ac. aufgekocht. *Biuretreaction blos im eingeengten Harn, Millon'sche Probe deutlich.*

11. *Januar.* Der Percussionsschall ist beinahe normal. Ueberall rauh vesiculäres Athmen; blos in der Axillargegend spärlicher Crepitus. Harnmenge 400 Cctm., sp. G. 1020. Der Harn ist hell, eiweissfrei, reagirt sauer. Der Tanninniederschlag ist gering. *Biuretreaction schwach, desgleichen die Millon'sche Probe.*

13. *Januar.* Die Resorption ist vollendet. Pleuritisches Reibegeräusch, Rasselgeräusche sehr spärlich. Harn: 900 Cctm., sp. G. 1018, sauer reagirend, ohne Eiweiss, lichtgelb. Der Tanninniederschlag ist gering. *Biuretprobe und Millon'sche Reaction negativ.*

16. *Januar.* Der Patient ist vollkommen hergestellt. An der rechten Lunge ist blos ein schwaches pleuritisches Reibegeräusch hörbar. Harn: 1300 Cctm., sp. G. 1015, lichtgelb, eiweissfrei. Der direct gefällte Tanninniederschlag ist gering. *Biuretreaction negativ, desgleichen die Millon'sche Probe.*

33. J. J., 58jähr. Tagelöhner. Kl. D.: *Pneumonia lob. inf. d. Exsud. pleur. d.*

Patient erkrankte am 14. Februar unter den charakteristischen Prodromalsymptomen; am 22. (Eintritt in's Spital) war Entfieberung eingetreten. Als der Patient auf die Klinik kam, war die Lösung des pneumonischen Infiltrats im unteren Lungenlappen vorgeschritten.

Harn vom 25. Februar: 800 Cctm., sp. G. 1018, braungelb, mucinhaltig, eiweissfrei. Derselbe wird mit Pb. ac. gefällt. Der Tanninniederschlag ist reichlich; *die Biuretreaction und Millon'sche Probe bereits im uneingeengten Barytfiltrat stark.*

27. *Februar.* Nur an der Basis lässt sich handbreit leerer Percussionsschall nachweisen, sonst ist derselbe überall tympanitisch. Athmungsgeräusch rauh vesiculär, Crepitus fast geschwunden. Harn: 1400 Cctm., sp. G. 1015, hellgelb, mucin- und eiweissfrei. Derselbe wird mit Tannin direct gefällt, der Niederschlag ist sehr reichlich. *Biuretreaction schwach, Millon'sche Probe deutlich.*

34. L. J., 39jähr. Töpfer, aufgenommen am 11. März; unter der Diagnose *Bronchitis catarrhalis ac.* Am 12. *März* starkes Frösteln, Seitenstechen, Dyspnoe, hohes Fieber. 13. *März.* Im linken Unterlappen beginnende Pneumonie; starker Icterus. Die Pneumonie bleibt auf den linken Unterlappen beschränkt; am 19. März tritt Entfieberung ein. Harn vom 18. März: Menge 800, sp. G. 1022; der Harn enthält sehr viel Gallenfarbstoff, ist stark eiweisshaltig, ziemlich saturirt. Das Eiweiss wird durch Erhitzen coagulirt, das Filtrat mit $Pb(OH)_2$ gekocht. Tanninniederschlag reichlich. *Biuretreaction und die Millon'sche Probe sehr deutlich.* An diesem Tage war in den zuerst infiltrirten Partieen sowohl Crepitus, als auch feuchtes Rasseln wahrnehmbar.

21. *März.* Icterus mässiger; der Percussionsschall über der entzündeten Partie tympanitisch, das Athmungsgeräusch schwach bronchial, Crepitus ist sehr reichlich, desgleichen das Rasseln. Harn: 1500 Cctm., sp. G. 1015, enthält noch Gallenfarb-

stoffe, ist grünlich verfärbt; Spuren von Eiweiss. Derselbe wird mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Der Tanninniederschlag mässig. *Biuret schwächer, Millon deutlich.*

35. L. A., 14jähr. Arbeiterssohn, aufgenommen am 29. März. Kl. D.: *Pneum. lob. inf. sin. Pericarditis.* Der Patient erkrankte am 24. März; als er am 30. März auf die Klinik kam, war er bereits entfiebert. Das Infiltrat reicht zur 5. Rippe; über der entzündeten Partie ist überall Crepitus hörbar. — Harn vom 31. März: Menge 200 Cctm., sp. G. 1017, rothbraun mit Uratsediment, eiweissfrei. Derselbe wird mit Pb. ac. gefällt. Der Tanninniederschlag ist stark. *Biuretreaction und Millon'sche Probe sehr deutlich.*

1. *April.* Die Resorption schreitet rasch vorwärts; überall tympanitischer Percussionsschall, reichlicher Crepitus. Harn: 700 Cctm., sp. G. 1017, ohne Sediment, eiweissfrei. Derselbe wird mit Pb. ac. gefällt. Tanninniederschlag sehr stark. *Biuretreaction und Millon'sche Probe sehr intensiv.*

36. K. P., 20jähr. Bergmann, aufgenommen am 13. April. Kl. D.: *Pneumonia croup. lob. inf. sin.* Patient erkrankte am 7. April unter Schüttelfrost. Am 15. April tritt Apyrexie ein. Das Infiltrat reicht bis an die Schultergräte; feinblasiges Rasseln in den abhängigen Partieen. Ueberall lässt sich Crepitus vernehmen. Der Percussionsschall schwach tympanitisch.

Harn vom 14. April: 300 Cctm., sp. G. 1010, lichtbraun, mucinhaltig, schwach eiweisshaltig. Derselbe wird mit $Pb(OH)_2$ gekocht. Der Tanninniederschlag ist reichlich. *Die Biuretreaction schwach, Millon'sche Probe deutlich.*

16. *April.* Die Dämpfung besteht noch, Crepitus und Rasselgeräusche sind reichlicher. Harn: 1000 Cctm., sp. G. 1020, lichtbraun, schwach mucinhaltig, eiweissfrei. Der Harn wird mit Pb. ab. gefällt. Der Tanninniederschlag stark. *Biuretreaction schwach, Millon'sche Probe deutlich.*

17. *April.* Die Lösung schreitet vor, die Rasselgeräusche dichter. Harn: 1000 Cctm., sp. G. 1015, lichtgelb, starkes Phosphatsediment, mucin- und eiweissfrei. Derselbe wird mit Pb. ac. gefällt. Tanninniederschlag stark. *Biuretreaction intensiv, desgleichen die Millon'sche Probe.*

18. *April.* Ueber der entzündeten Lungenpartie zumeist voller tympanitischer Schall; das Athmungsgeräusch ist stellenweise rauh vesiculär, der Crepitus spärlicher, das Rasseln aber reichlich. Harn: 1200 Cctm., sp. G. 1018, mucin- und eiweissfrei, das Urat- und Phosphatsediment geringer. Der Harn wird mit Pb. ac. gefällt. Der Tanninniederschlag ist reichlich. *Biuretreaction im unverdünnten Barytfiltrat sehr deutlich, desgleichen die Millon'sche Probe.*

24. *April.* Einzelne Partieen noch gedämpft, an diesen Stellen ist das Athmungsgeräusch unbestimmt, feuchte Rasselgeräusche noch sehr verbreitet. Harn: 1200 Cctm., sp. G. 1014, lichtgelb, eiweiss- und mucinfrei. Derselbe wird mit Tannin direct gefällt; der Niederschlag ist etwas schwächer. *Millon'sche und Biuretprobe schwach.*

37. O. J., 48jähr. Flösser, aufgenommen am 3. Juni auf die Klinik. Kl. D.: *Pneumonia croup. lobi inf. d.* Patient erkrankte am 24. Mai unter den bekannten Symptomen. Als derselbe auf die Klinik kam, war er entfiebert. Pneumonie des rechten Unterlappens. Percussionsschall leicht tympanitisch, reichlicher Crepitus, schwaches bronchiales Athmen.

Harn vom 4. Juni: 500 Cctm., schwach sauer, sp. G. 1020, mucinhaltig, lichtbraun; wegen Spuren von Eiweiss wird derselbe mit $Pb(OH)_2$ gekocht. Der Tannin-

niederschlag setzt sich sehr schlecht ab, ist fein vertheilt, sedimentirt auch nach Zusatz einer concentrirten Lösung von Mg_2SO_4 nicht, so dass von der Untersuchung abgestanden werden muss. 8. *Juni.* Der Percussionsschall fast voll tympanitisch, das Athmungsgeräusch rauh vesiculär, spärlicher Crepitus und Rasseln. Harn: 800 Cctm., mucinhaltig, sp. G. 1017, dunkelbraun, eiweissfrei. Derselbe wird mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Tanninniederschlag ziemlich stark. *Biuretreaction schwach, Millon'sche Probe sehr stark.*

38. N. F., 37jähr. Schlosser, aufgenommen am 5. Juli; auf die Klinik am 8. Juni transp. Kl. D: *Pneumonia croup. d.*

Patient erkrankte am 3. Juni unter Schüttelfrost und Seitenstechen. Die ganze rechte Lunge ist infiltrirt, das Exsudat starr, kein Crepitus vernehmbar. Harn vom 9. Juni i. e. dem sechsten Tage der Pneumonie: 800 Cctm., sp. G. 1022, dunkelbraun, eiweisshaltig. Das Eiweiss wird durch Hitze coagulirt, das Filtrat mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Der Tanninniederschlag ist stark. *Biuretprobe fraglich, Millon'sche Reaction stark.* 10. *Juni.* Eintritt von Apyrexie. Das Infiltrat hat die Lungenspitze erreicht; an der Basis spärlicher Crepitus. Harn: 1000 Cctm., sp. G. 1022, braunroth, leicht getrübt, mucin- und eiweisshaltig. Das Eiweiss wird durch Hitze coagulirt, das Filtrat mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Der Tanninniederschlag ist sehr stark. *Biuretreaction stärker, Millon sehr deutlich.*

11. *Juni.* Die Dämpfung nicht wesentlich geändert, nur an der Lungenbasis ist ein leicht tympanitischer Schall wahrnehmbar, Crepitus daselbst reichlich, ebenso das Rasseln. Harn: 1500 Cctm., sp. G. 1019, eiweiss- und mucinhaltig; derselbe wird mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Der Tanninniederschlag ist stark. *Biuretreaction im uneingeengten Barytfiltrat bereits stark, Millon'sche Probe deutlich.*

13. *Juni.* Die Lösung schreitet nicht gleichmässig vor, Crepitus und Rasseln in gleichem Maasse hörbar. Harn: 700 Cctm., sp. G. 1018, eiweissfrei. Der Harn wird mit Pb. ac. gefällt. Tanninniedersehlag gleich stark. *Biuretreaction stark, Millon intensiv.*

16. *Juni.* Mit Ausnahme des Scapularbezirkes überall voller tympanitischer Percussionsschall; stellenweise rauh vesiculäres, stellenweise schwach bronchiales Athmungsgeräusch. Sputum sehr reichlich. Harn: 700 Cctm., sp. G. 1015, eiweissfrei, dunkelgelb, direct gefällt mit Tannin. Der Niederschlag mässig stark. *Biuretprobe zweifelhaft, desgleichen Millon'sche Reaction.*

C. *Krankheiten der Verdauungsorgane.*

Magencarcinom.

39. F. W., 53jähr. Hausmeister, aufgenommen am 3. April. Kl. D.: *Carcinoma ventriculi in parte cardiaca. Phthisis pulm. obsol.* Die ersten Symptome des Magenleidens entwickelten sich vor einem Jahre. Häufiges Erbrechen schleimiger Massen, Aufstossen, Appetitlosigkeit. Im linken Hypochondrium, nahe am Proc. xiphoideus, eine wallnussgrosse, harte Geschwulst. Der Magen stark dilatirt und aufgetrieben. Harn vom 7. Juli: 900 Cctm., sp. G. 1011, lichtgelb, eiweissfrei; direct mit Tannin gefällt; der Niederschlag stark. *Biuretreaction deutlich, ebenso die Millon'sche Probe.*

40. *Chronischer Darmkatarrh.* S. J., 74jähr. Taglöhner, aufgenommen am 29. April. Angeblich seit $^3/_4$ Jahr bestehen ohne Veranlassung Diarrhöen. Kl. D.:

Catarrh. intestin. chron. Die Stühle sind reichlich und denselben ist Schleim beigemengt, aber keine nekrotischen Gewebstheile; von Zeit zu Zeit erscheinen Striemen von Blut. Harn vom 2. Mai: 700 Cctm., sp. G. 1012, blass, vollkommen eiweissfrei; direct mit Tannin gefällt, ziemlich reichlicher Niederschlag. *Biuret zweifelhaft, Millon schwach.*

Peritonealabscess.

41. 66jähr. Taglöhner, aufgenommen am 27. Januar. Kl. D.: *Absc. perit. sacc. Exsud. peritoneale.* Beim Heben einer schweren Last hatte der Patient ein eigenthümliches Gefühl, als ob er sich innerlich verletzt hätte; er wurde bettlägerig, erbrach sich und hatte Diarrhöen. Seit der Zeit datirt die Resistenz in der Supraumbilicargegend. Nun trat Verschlimmerung ein und in der Nähe des Nabels ein undeutlich fluctuirender, gespannter Tumor, freie Flüssigkeit im Cavum peritoneale, Meteorismus, Erbrechen, Diarrhoe. Temperatur normal. Harn vom 29. Januar: 700 Cctm., sp. G. 1020, indicanreich, lichtgelb, ohne Eiweiss, reichlich heller Tanninniederschlag. *Biuretreaction deutlich, Millon'sche Probe sehr deutlich.*

Peritonitis chronica serosa.

42. J. W., 41jähr. Gastwirth, aufgenommen am 24. Febr. Kl. D.: *Peritonitis chron. serosa et traumat.* Patient, ein Alkoholiker, hatte sich vor $^3/_4$ Jahren durch einen Sturz vom Wagen, bei welcher Gelegenheit er auf den Bauch auffiel, eine innere Verletzung zugezogen; er war durch längere Zeit bettlägerig, litt an sehr heftigen Unterleibsschmerzen, erbrach sehr häufig, hatte Diarrhöen und Fieber. Seit der Zeit resultirt die Anschwellung des Unterleibes, die allmälig zunahm und die jetzigen kolossalen Dimensionen erlangte. Die Diurese ist spärlich, der Hydrops ein allgemeiner, die Nieren intact. Harn am 25. Februar untersucht: 300 Cctm., sp. G. 1025, dunkelbraun, reichliches Uratsediment, vollkommen eiweissfrei. Der Harn wird mit Pb. ac. gefällt. Der Tanninniederschlag ist mässig. *Biuretreaction und Millon'sehe Probe negativ.*

Am 26. Februar wird die Punction des Unterleibes vorgenommen und hierbei 20350 Cctm. einer serösen, grünlichgelben, sich bald trübenden Flüssigkeit, welche ausserdem zellenreich ist, entleert. Harnuntersuchung 5 Tage nach der Punction: 300 Cctm. ähnlich beschaffenen, eiweissfreien Harns. Tanninniederschlag mässig stark. *Biuretreaction und Millon'sche Probe negativ.*

Abscessus retroperitonealis.

43. M. J., 26jähr. Taglöhner, aufgenommen am 28. Februar. Kl. D.: *Abscessus retroperitonealis, Paranephritis?* In Folge von Ueberanstrengung (Heben sehr schwerer Lasten) stellten sich beim Kranken plötzlich heftige Schmerzen in der rechten Lendengegend ein, die eine Woche andauerten. Dann bildete sich in dieser Gegend ein faustgrosser Tumor. Bei der Aufnahme findet man zwischen dem Darmbeinkamme, der 12. Rippe, dem Rand des Stammstreckers und der verlängerten Axillarlinie einen faustgrossen, deutlich fluctuirenden Tumor, dessen Umgebung sehr stark ödematös geschwellt ist. Der leere Percussionsschall, der sich über dem Tumor bemerklich macht, breitet sich bis zur Wirbelsäule aus. Durch die Bauchdecken lässt sich der Tumor nicht tasten. Unterleib normal. Harn: 1000 Cctm., sp. G. 1015, lichtgelb, vollkommen eiweissfrei, enthält spärliche hyaline Cylinder. Am 1. März wird der Abscess eröffnet und es entleeren sich über 650 Cctm. reinen, normalen Eiters. Der Abscess reicht sehr tief, die eingeführte Sonde dringt über

11 Ctm. ein und stösst in allen Richtungen auf Weichgebilde. Harnuntersuchung am 3. März: 1200 Cctm., lichtgelb, mucinhaltig, sp. G. 1022, eiweissfrei. Der Harn wird mit Pb. ac. gefällt. Der Tanninniederschlag sehr stark. *Biuretreaction und Millon'sche Probe sehr intensiv.*

Acuter Leberabscess.

44. Von der Klinik des Regr. Prof. Jaksch erhielt ich durch H. Dr. Löwit, Assist., einen Harn zur Untersuchung, welcher von einer Patientin stammte, die drei Tage zuvor unter heftigen Schüttelfrösten, die sich täglich, ohne bestimmte Intervalle einzuhalten, wiederholten, erkrankte. Die Patientin wurde sehr bald ikterisch, verfiel in grosse Prostration; die Leber war vergrössert, beim Drucke schmerzhaft. Dabei heftiges Fieber, grosse Apathie. Bei der Section fanden sich in der Leber mehrere acut entstandene Eiterherde, wie schon intra vitam die Diagnose auf eine Hepatitis suppurativa gestellt worden war. Den Harn hatte ich zweimal die Gelegenheit zu untersuchen:

1) 500 Cctm., sp. G. 1020, bierbraun, amphotere Reaction, trübe, eiweisshaltig, geringe Mengen von Gallenfarbstoff. Das Eiweiss wird durch Hitze coagulirt, und das Filtrat mit $Pb(PH)_2$ aufgekocht. Der Tanninniederschlag ist ziemlich stark. *Biuretreaction schwach, doch deutlich, Millon'sche Probe schwach.*

2) Drei Tage später: 1000 Cctm., sp. G. 1015, amphotere Reaction, der Eiweissgehalt geringer. Der Harn wird mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Der Tanninniederschlag ist sehr reichlich. *Biuret- und Millon'sche Probe negativ.*

Hepatitis interstitialis acuta.

45. B. M., 33jähr. Dienstmagd, aufgenommen am 11. Februar. Kl. D.: *Hepatitis interst. acuta.* Seit sechs Wochen leidet die schlecht genährte und ikterische Patientin an heftigen Schmerzen in der Lebergegend: Schmerzen im Epigastrium, Schwellung der Leber bilden die weiteren Symptome. Die Oberfläche letzteren Organs ist glatt, beim Druck empfindlich; die Schmerzen strahlen längs desselben bis zur Wirbelsäule aus. Stühle entfärbt; im Harn reichlicher Gallenfarbstoff. In den Nachmittagsstunden stellt sich regelmässig ein durch Frösteln und Schüttelfrost eingeleiteter Fieberanfall ein. Milz nicht vergrössert. Die Verdauung ist gestört.

Harnuntersuchung am 21. Februar: Harn dunkelbraun, 500 Cctm., sp. G. 1020, mucinreich, frei von Eiweiss; derselbe wird mit Pb. ac. gefällt. Tanninniederschlag ziemlich reichlich. *Biuretreaction und Millon'sche Probe negativ.*

D. *Krankheiten der Harnorgane.*

Nephritis parenchymat. ac.

46. D. F., 26jähr. Feilenhauer, aufgenommen am 15. Januar. Kl. D.: *Nephritis parenchym. ac.* Gleich an eine Diphtherie der Rachenorgane schloss sich ein allgemeiner Hydrops an. Die Harnsecretion wurde auffallend gering. Allgemeiner Hydrops, die tägliche Harnmenge variirt zwischen 500—900 Cctm., sp. G. 1020—1022; der Harn ist sehr eiweissreich, trübe, bildet ein reichliches wolkiges Sediment. Unter dem Mikroskop findet man reichlich rothe Blutzellen, zahlreiche mit Nierenepithelien besetzte Cylinder, sowie freie Epithelien. Untersuchung am 18. Januar: Harnmenge 800 Cctm., sp. G. 1023, sonst ähnlich beschaffen. Das Eiweiss wird durch Kochen und Essigsäure gefällt, der Urin dann mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Der Tanninniederschlag ist reichlich. *Biuret- und Millon'sche Reaction negativ.*

20. *Januar.* Harnmenge 900 Cctm., sp. G. 1022, Harn etwas lichter, eiweissreich. Tanninniederschlag gleich. *Biuret- und Millon'sche Probe negativ.* 27. *Januar.* Durch diaphoretische Bäder ist eine Besserung im Zustande des Patienten erzielt worden; die Diurese ist reichlicher; die organischen Gebilde spärlicher. Sp. G. 1015, Eiweissgehalt geringer. Tanninniederschlag etwas geringer. *Biuret- und Millon'sche Probe negativ.* 3. *Februar.* Der Hydrops ist geschwunden, die Diurese sehr reichlich, zwischen 1900—2400. Harn lichtbraun; es bildet sich noch immerfort ein Sediment. Blutzellen und Cylinder spärlicher, der Eiweissgehalt entschieden gemindert. Tanninniederschlag mässiger. *Biuretprobe und Millon'sche Reaction negativ.*

47. J. F., 28jähr. Fleischer, aufgenommen am 21. November. Kl. D.: *Inf. malarica. Febr. intermitt. quartana. Lues. Nephritis parenchym. ac.* Der Kranke, in Chotebor, einer Malariagegend, wohnhaft, erkrankte vor $^3/_4$ Jahren am Wechselfieber (Typ. tert.), das sehr hartnäckig war und nun in eine Quartana überging. Kachektisches Colorit, kolossaler Milztumor, Leberschwellung. Condylome am After, Drüsenschwellung. Der Harn trübe, sehr eiweissreich, enthält rothe Blutzellen, etwas Pigment, reichliche Harncylinder mit Epithelien; die Amyloidreaction ist ausgeblieben. Typusanfälle einer Quartana. Harn, untersucht am 24. November, nach einem Wechselfieberanfalle: Menge 1250, sp. G. 1027, sonst beschaffen wie oben; saure Reaction. Durch Kochen wird das Eiweiss gefällt, das Filtrat hierauf mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Der Tanninniederschlag ist reichlich. *Biuret- und Millon'sche Probe negativ.* Mit Phosphorwolframsäure entsteht ein geringer Niederschlag.

2. *December.* Der Harn ist ähnlich beschaffen, reich an Eiweiss; die Blutzellen sind spärlich, der Gehalt an Cylindern gleich, braunes organisches Sediment; Harnmenge 1100, sp. G. 1020. Der Harn wird durch Hitze vom Eiweiss befreit, dann mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Tanninniederschlag mässig. *Biuretprobe und Millon negativ.*

Nephritis interstit. chron.

48. S. K. Kl. D.: *Nephritis interst. chron. Exsud. pleur. d. obsol. Intum. gland. lymph. clav. et inguin.* Der Patient fühlt sich seit acht Wochen krank; mässiger Hydrops der unteren Extremitäten, Herzhypertrophie, irregulärer Puls. Harn sehr reichlich, zwischen 3400—4600 p. Tag, lichtgelb, blass; geringer wechselnder Gehalt an Eiweiss; sp. G. 1003—1008. Unter dem Mikroskop spärliche Cylinder und spärliche freie Epithelien. Harnuntersuchung am 23. October: Menge 4450, sp. G. 1003, blass, geringer Eiweissgehalt. Es wurden 800 Cctm. verarbeitet, das Eiweiss durch Hitze gefällt, das Filtrat mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Der Tanninniederschlag ist gering. *Biuretprobe und Millon'sche Reaction negativ.* 11. *November.* Harnmenge 3700, sp. G. 1008; Eiweissgehalt etwas stärker. Es werden 800 Cctm. auf gleiche Weise verarbeitet. Der Tanninniederschlag ist gering. *Biuretprobe negativ, ebenso die Millon'sche Reaction.* 20. *November.* Harnmenge 3200, sp. G. 1006; Eiweissgehalt geringer. Tanninniederschlag gering. *Biuret- und Millon'sche Probe negativ.*

49. S. F., 42jähr. Brauergeselle, aufgenommen am 10. September 1878. Kl. D.: *Nephritis interstit. chron. Hydrops univers. Pericard. rec. Endocard. chron. cord. sin.* Sectionsbefund: *Nephritis interstit. chron. Hypertroph. cord. sin. Pericard. et Endocard. rec. Tuberc. mil. perit. et pulm. Pneum. lobul.* Der Patient ist seit $^1/_4$ Jahre krank; wandernder und schnell schwindender Hydrops des Unterhautzell-

gewebes. Häufiges Erbrechen, Kopfschmerzen, Diarrhöen. An der Bicuspidalis im ersten Momente ein lautes blasendes Geräusch, zweiter Pulmonalton verstärkt. Perikarditis. Durchschnittliche Harnmenge 1000—1800, sp. G. const. 1007—1008. Harn dunkelgelb, enthält ziemlich viel Eiweiss. Unter dem Mikroskop spärliche hyaline Cylinder und Epithelien. Harnuntersuchung am 25. October: Menge 800 Cctm., sp. G. 1008, reichliches Eiweiss. Dasselbe wird durch Hitze gefällt und mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Mässiger Tanninniederschlag. *Biuret- und Millon'sche Probe negativ.* Die Niederschläge mit den Alkaloidsalzen desgleichen gering. Harnuntersuchung am 29. October: Harnmenge 850 Cctm., sp. G. 1008, reichliches Eiweiss, blassgelber Harn. Tanninniederschlag etwas reichlich. *Biuretprobe negativ, desgleichen Millon'sche Reaction.* Die Alkaloidsalze geben eine starke Fällung. 3. *November:* 650 Cctm., 1008 sp. G. Der Eiweissgehalt gleich. Tanninniederschlag mässig. *Biuretprobe negativ, Millon'sche Probe angedeutet.* JHgK und JBiK geben eine schwache und flockige Fällung.

Amyloide Degeneration der Nieren.

50. M. J., 29jähr. Dienstmagd, aufgenommen am 15. Mai 1879. Kl. D.: *Degen. amyloid. renum. Hepar granulatum. Tumor lienis. Ulcus specif. pal. moll. cum perfor.* Sectionsbefund: *Degen. amyloidea hepat. lien. et renum. Hepatitis interst. chron. syphil. Ulcus syphil. laryng. Fistula recto-ovarialis.* Patientin leugnet jede Infection, trotzdem bestimmte Anzeichen einer Lues vorliegen. Ende April begann der Ascites sich zu entwickeln, 14 Tage später war ein allgemeiner Hydrops vorhanden. Der Unterleib sehr bedeutend geschwellt, Leberdämpfung gering. Der Harn ist saturirt, enthält reichliches Eiweiss, spärliche hyaline Cylinder; sp. G. 1005. Punction des Unterleibes am 21. Mai. Es werden 7100 Cctm. blassgelben Serums entleert. Sp. G. 1007; spärliche Lymphzellen, reichlicher Eiweissgehalt. Zweite Punction am 3. Juni: 9550 Cctm., sp. G. 1005, und zuletzt am 16. Juni: 11930 Cctm., sp. G. 1004. Der Eiweissgehalt ist später bedeutend geringer. Nach der Punction ist die granulirte Leber zu tasten.

Harnuntersuchung am 13. Juni: 500 Cctm. braunen Harns von 1008 sp. G. Derselbe ist stark albuminhaltig. Durch Kochen wird das Eiweiss gefällt und das Filtrat dann mit $Pb(OH)_2$ behandelt. Der Tanninniederschlag ist sehr gering. *Biuretprobe und Millon'sche Reaction negativ.*

51. K. M., 35jähr. Mann. *Caries vert. Degen. amyloid.* 900 Cctm. glänzenden, gelben Harns, sp. G. 1009; derselbe ist mässig eiweisshaltig, enthält spärliche hyaline Cylinder. Das Eiweiss wird durch Hitze coagulirt und das Filtrat dann mit $Pb(OH)_2$ behandelt. Tanninniederschlag mässig. *Biuretprobe negativ, Millon'sche Reaction gering.*

52. P. J., 43jähr. Taglöhner, aufgenommen am 22. October. Kl. D.: *Pyelonephrit. suppur. Abscess. cong. femoris sin.* Angeblich war der Patient nie inficirt. Sein Leiden datirt vom Jahre 1875 und soll durch eine Contusion in der Nierengegend entstanden sein. Harnmenge zwischen 800—1350, sp. G. 1012—1017, schwach saure Reaction. Derselbe enthält immer eine reichliche Schichte reinen Eiters, über dem sich der Harn ziemlich klar absetzt.

Harnuntersuchung am 25. October: Harnmenge 1300, sp. G. 1013. Die über der Eiterschichte stehende Flüssigkeit wird abgehoben, der Harn durch Hitze und Essigsäure coagulirt, mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht; das Filtrat mit H_2S behandelt, mit Tannin gefällt. Es entsteht ein reichlicher Tanninniederschlag. *Biuretreaction sehr*

intensiv, Millon'sche Probe ebenfalls. Die Alkaloidsalze geben sehr starke Niederschläge. *Das gleiche Resultat ergibt die Untersuchung am* 28. *October und* 5. *November.*

Abscessus congestiv. in parte dorsali.

53. N. J. 43jähr. Taglöhner. Angeblich in Folge einer Contusion entstanden. Dauer zwei Monate. Kopfgrosser Abscess an der linken hinteren Thoraxhälfte, der sich zum Durchbruch vorbereitet (der entleerte Eiter ohne besondere Eigenschaften). Die Wand des Abscesses ist mit einer dicken Membrana pyogenea ausgekleidet. Die inneren Organe gesund. Harn, vor dem Durchbruch untersucht: 1000 Cctm., sp. G. 1012, hellgelb, schwach sauer reagirend, ohne Eiweiss. Direct mit Tannin gefällt. Tanninniederschlag mässig. *Biuretreaction schwach, die Millon'sche Probe intensiver.*

Spondylitis part. cervical.

54. P. F., 23jähr. Feilenhauer, aufgenommen am 18. April. Kl. D.: *Spondylitis cervic. Myelitis ex compress.* Das Leiden begann sich im October v. J. zu entwickeln. Die myelitischen Symptome schritten von oben nach abwärts und gediehen in ¼ Jahre zur vollständigen Paraplegia inf. und Paresis sup. Die Spondylitis betrifft die oberen Halswirbel. Harnuntersuchung am 28. April 700 Cctm., sp. G. 1015, lichtgelb, schwach sauer, ohne Sediment und Eiweiss; der Harn wird mit Tannin direct gefällt. *Biuretprobe und Millon'sche Reaction negativ.*

Myelitis chron. Decub. ossis sacri. Fistula sacralis.

55. M. M., 27jähr. Dienstmagd, aufgenommen am 16. Februar 1879. Symptome einer Myelitis chron. In Folge des Liegens bildet sich ein kreuzergrosser Schorf, der bis an das Kreuzbein durchdringt und sich begrenzt. Von demselben führt ein Fistelgang nach abwärts in die Analfalte. Die Eitermenge ist sehr gering. Die Fistel schliesst sich bald. Harnuntersuchung am 2. Mai: 600 Cctm., 1020 sp. G., reiches Sediment von Phosphaten Spuren Eiweiss, lichtgelb. Der Harn wird mit $Pb(OH)_2$ gekocht. Der Tanninniederschlag ist ziemlich reichlich. *Biuret- und Millon'sche Probe negativ.*

Cystovarium multiloculare.

56. S. M., 38jähr. Taglöhnersweib, aufgenommen am 3. Juni 1879. Die ersten Symptome der sich entwickelnden Geschwulst nahm die Kranke nach dem Neujahr wahr: Es waren hauptsächlich Schmerzen, Metrorrhagieen. Der Unterleib ist nun enorm ausgedehnt, dessen Circumferenz beträgt 111 Cctm., die Distanz zwischen Process. xiphoid. und Symphyse 58 Cctm. Die Geschwulst gravitirt nach links. Am 6. Juni Punction. Es wurden 9200 Cctm. einer dunkelbraunen colloidartigen, sehr mucinreichen Flüssigkeit entleert. Nach der Punction zeigt sich die Geschwulst als eine multiloculare. Harnuntersuchung am 5. Juni 900 Cctm., 1019 sp. G., saure Reaction, lichtbraun, ohne Sediment. Spuren von Eiweiss. Der Harn wird mit $Pb(OH)_2$ aufgekocht. Der Tanninniederschlag ist ziemlich stark. *Biuret- und Millon'sche Probe negativ.*

Demnach ist das Resultat der Untersuchungen folgendes: Dieselben beziehen sich auf 56 Krankheitsfälle mit 104 einzelnen Untersuchungen; in 29 Fällen wurde die Biuret- und Millon'sche Reaction nachgewie-

sen, bei 27 war das Resultat ein negatives; letztere 27 Fälle entsprechen 51 einzelnen Untersuchungen.

Positiv war das Resultat:	*Negativ war das Resultat:*
In 1 Falle von Ileotyphus.	In 3 Typhusfällen.
„ 1 „ „ Miliartuberculose.	„ 1 Falle von acuter Miliartuberculose.
„ 2 Fällen „ acuter Phosphorintoxication.	„ 1 „ „ Diphtheritis und Typhus.
	„ 1 „ „ Intermittens.
„ 1 Falle „ serösem faserstoffigen Exsudat der Pleura.	„ 3 Fällen „ serösem pleurit. Exsudat.
	„ 2 „ „ secund. pleurit. Exsudat.
„ 2 Fällen „ secund. pleurit. Exsudat mit Phthise.	„ 4 „ „ chron. Tuberculose.
	„ 1 Falle „ seröser Peritonitis.
„ 1 Falle „ eitrig-pleurit. Exsudate.	„ 1 „ „ acutem Leberabscess.
„ 2 Fällen „ Pyopneumothorax.	„ 2 Fällen „ ac. parenchym. Nephritis.
„ 2 „ „ Bronchoblenorrhoe.	„ 2 „ „ chron. interst. Nephritis.
„ 2 „ „ Tuberculosis chron.	„ 2 „ „ amyloid. Degeneration der Nieren.
„ 7 „ „ croupöser Pneumonie.	
„ 1 Falle „ Magencarcinom.	„ 1 „ „ Spondylitis cervicalis.
„ 1 „ „ Darmkatarrh.	„ 1 „ „ Myelitis mit Eiterfistel.
„ 1 „ „ Peritonealabscess.	„ 1 „ „ Colloidcystom.
„ 1 „ „ Retroperitonealabscess.	
„ 1 „ „ Leberabscess.	
„ 1 „ „ Pyelonephritis.	
„ 1 „ „ Congestionsabscess.	

Die grösste Constanz der Biuretprobe und der Millon'schen Reaction geben, mit Rücksicht auf die Zahl der angestellten Proben, die Fälle von croupöser Pneumonie, die eitrigen pleuritischen Exsudate, die Fälle von Bronchoblenorrhoe, die Fälle von acuter Phosphorvergiftung und Pyelonephritis.

Die stärkste Biuretprobe wurde beobachtet: in dem Fall von Pyelonephritis, in 2 Fällen croupöser Pneumonie, in den Fällen von eitrigem Exsudate der Pleura, in den Fällen von Bronchoblenorrhoe, in dem Falle von Meningitis cerebrospinalis und jenem von retroperitonealem Abscess.

III. Es handelt sich nun um Beantwortung der gewiss schwierigen Frage, *wie wir uns in diesen Fällen das Auftreten des Peptons im Harn erklären sollen?* Die Sichtung der angeführten Fälle ergibt von selbst, dass die Bedingungen mannigfach sein müssen. Denn es kommen hier allgemeine und locale, acute und chronische Processe zusammen.

Reicht durchgehends die Erklärung hin, wie sie von den früheren Beobachtern gegeben wurde? Ich glaube dies nicht zugeben zu können.

Gerhardt beschuldigte zuerst den Einfluss einer constanten, hohen Temperatur, welche die Umwandlung des Plasmaeiweisses zu Pepton bewirke. Der Beweis, meint er, würde dadurch geliefert sein, wenn trotz Entziehung eiweisshaltiger Nahrung Peptonurie vorkäme oder wenn mehr

Pepton ausgeschieden würde, als die Menge des genossenen Eiweisses beträgt. Wenn auch der Versuch von Mulder[1]) u. A. zeigt, dass durch langes Kochen von Eiweisslösungen eine geringe Menge von Pepton gebildet wird, und wenn auch Kühne anführt, dass Blutserum, mit siedender Essigsäure in Berührung gebracht, die Entstehung eines peptonartigen Körpers begünstige — was übrigens Schmidt in Abrede stellt — so wird man doch von vornherein zugeben müssen, dass zwischen Fiebertemperatur und der künstlichen Erhitzung ein gewaltiger Unterschied herrscht. Gerhardt führt an, Peptonurie in schweren Fällen von Diphtherie, Typhus und Pneumonie beobachtet zu haben. Wäre das Fieber die alleinige Ursache derselben, so müsste man sie auch in solchen Fällen beobachten, wo hohes continuirliches Fieber an locale Entzündungen (seröse Pleuritiden, Anginen) gebunden ist; dies ist nun nicht der Fall. Weiter führt Gerhardt an, dass man den Grund der pathologischen Peptonurie in der Störung des normal schon in den Chylusgefässen sich vollziehenden Rückbildungsprocesses suchen könnte. Allein vielfach tritt sie selbst bei solchen Kranken auf, denen eiweisshaltige Nahrung nur in geringen Mengen zugeführt wird, andererseits bei Kranken, deren Verdauung nicht beeinträchtigt ist, und wo wir kein Hinderniss für die Umbildung des Peptons zu Eiweiss voraussetzen können. Und so behält von Gerhardt's Schlüssen nur jener seine Geltung, welcher die Peptonurie mit tief eingreifenden Veränderungen des Stoffwechsels in Verbindung bringt. Er fand auch bald seine Bestätigung an der Entdeckung von peptonartigen Körpern durch Schultzen und Riess bei acuter Phosphorvergiftung und gelber Leberatrophie.

Senator unterlässt die Deutung der Peptonbildung bei renaler Albuminurie. Indem er zuerst darauf hinweist, dass das gefundene Pepton ein künstliches Product sein könnte, glaubt er auch anführen zu müssen, dass eiweisshaltige Flüssigkeiten in Berührung mit thierischen Membranen peptonisirt werden und so könnte das Serumeiweiss während seines Durchgangs durch die Nieren und Harnleiter und während seines Verweilens in der Harnblase zum Theil eine Umwandlung in Pepton erlitten haben. Ich habe das Pepton im Harn von Nierenkranken niemals gefunden und glaube, dass, wenn es vorkommt, seine Entstehung gewiss anders zu deuten sei. Uebrigens führt Eichwald[2]) an, dass, falls das Pepton entstehen soll, der Contact längere Zeit einwirken müsse; doch dürfte auch dieser Ausspruch nicht so allgemein zu nehmen sein, da dann die in

---

1) Mulder, Annalen der Chemie und Pharmacie. Bd. XLVII. S. 300.

2) Eichwald l. c. p. 350.

den serösen Säcken angesammelten serösen Trans- und Exsudate immer peptonhaltig sein müssten, was keinesfalls, wie ich noch zeigen werde, zutrifft.

Da kein Anhaltspunkt dafür spricht, dass das im Harn auftretende Eiweiss jenes ist, welches durch den Verdauungsprocess gebildet wird, und auch die anderen Erklärungsweisen nicht plausibel sind, so müssen wir eine andere Entstehungsweise supponiren, und da ergeben sich vor Allem zwei Möglichkeiten: 1) Es entwickeln sich im Körper locale Processe, deren Producte das Pepton liefern und an das Blut abgeben, oder 2) es entsteht im Blute oder den Geweben durch Zerfall der Eiweisskörper zugleich mit anderen Spaltungsproducten.

Wenn man die Fälle, welche bei meinen Untersuchungen ein positives Resultat ergeben haben, berücksichtigt, so wird es auffallen, dass unter ihnen eine grosse Anzahl von entzündlichen Processen vorkommt, und unter diesen an erster Stelle jene stehen, die mit Eiterung geendigt haben. Da gerade diese Processe locale Leiden sind, so muss auch die Bedingung zur Peptonbildung eine örtliche gewesen sein.

Als ich die Untersuchungen aufnahm, hatte ich bald die Gelegenheit, einen Harn, der von einem mit Pyelonephritis behafteten Kranken stammte, zu verarbeiten; dieser lieferte nun eine überaus intensive Biuretreaction, welche ich auf den grossen Eitergehalt des Harns beziehen musste.

Dass im Eiter Peptone vorkommen, hat schon früher Eichwald[1]) gefunden und Hofmeister[2]) neuerdings bestätigt. Ersterer hatte auch wahrscheinlich gemacht, dass der Schleimstoff des Eiterserums der älteren Autoren, das sog. Pyin, ein peptonhaltiger Schleimstoff sei, den man durch passende Behandlung in Pepton und Mucin zerlegen könne. Einige ältere Autoren, so Eichholz, haben behauptet, dass das Pyin in jedem Eiter vorkomme, Vogel und Rokitansky dagegen, dass es blos in schlechtem, in Körperhöhlen lange stagnirendem und Pyämie bewirkendem Eiter vorhanden ist. Für mich war es wichtig zu erfahren, ob Pepton wirklich in jedem guten oder schlechten Eiter enthalten ist. Ich glaube auf Grund einiger Untersuchungen bejahen zu können, dass das Pepton in jedem Eiter enthalten ist.

Zu dem Zwecke untersuchte ich zuerst den Eiter, welcher aus einem Abscess entstammte, welcher in Folge eines Trauma an der linken Thoraxhälfte entstanden war und sich nach seiner Entleerung bald schloss. Er hatte die sämmtlichen Eigenschaften eines guten Eiters. — 150 Cctm. desselben wurden auf dieselbe Weise wie

---

1) l. c. p. 335. 2) l. c. p. 295. 3) l. c. p. 299.

der Harn verarbeitet; das Resultat war, dass die intensive Biuretprobe und Millon'sche Reaction eine grosse Menge von Pepton anzeigten. Dasselbe Resultat erhielt ich, als ich eine kleine Menge des eitrigen pleuritischen Exsudates vom Falle Nr. 23, welches durch Aspiration theilweise entleert wurde, untersuchte. Auch die dritte Eiterprobe, welche einem Peritonealabscesse entstammte, enthielt grosse Mengen von Pepton.

Ist nun das Pepton im Eiter vorhanden, so wird es als leicht diffusibler Körper ohne Schwierigkeit ins Blut übertreten; auf diese Weise deute ich mir sämmtliche Fälle, welche mit Eiterung einhergehend die Peptonprobe ergeben haben; die Fälle von Empyem (21, 22, 23), Peritonealabscess (41), Retroperitonealabscess (43), Leberabscess (44) und Congestivabscess (53).

Ich stehe ferner nicht an zu behaupten, dass, wo Eiterung stattfindet, Peptone im Harn erscheinen müssen. Die Grösse der Peptonausscheidung wird natürlich von mannigfachen Umständen abhängen; sie wird um so grösser sein, je grösser die Eiteransammlung, je grösser die Resorbirungsfläche. Ist das Eiterdepôt gar zu gering, so können sich die kleinen Mengen der Erkenntniss entziehen.

Auf Grund der klinischen Beobachtung erlaube ich mir ferner zu behaupten, dass, je frischer der Eiterherd, desto intensiver auch die Biuretreaction war (so im Fall 21 und 43 eitriges Pleuraexsudat und Retroperitonealabscess); alte Depôts geben nur geringe Reaction (Fall 53 Congestivabscess). Es lässt sich denken, dass, solange nicht die den Eiter umschliessenden Wandungen Veränderungen in ihrer Textur erlitten haben, so lange durch ihre aufsaugenden Gefässe das Pepton resorbirt werde, und dass der Uebertritt in gleichem Maasse abnehmen wird, als die Gefässe durch Wucherung und Schrumpfung des umgebenden Gewebes zu Grunde gegangen sind.

Dass die Peptonurie in diesen Fällen nur auf die Eiterung zu beziehen ist, lehren auch die negativen Ergebnisse der Untersuchungen in Fällen von Entzündungen derselben Organe, wenn das gesetzte Product ein seröses war. Weder bei Transsudaten noch bei serösen Exsudaten beobachtete ich die Peptonurie, gleichgültig, ob es sich um ganz frische Ergüsse gehandelt hat, oder dieselben älteren Datums oder in Rückbildung begriffen waren. Dies stimmt auch mit den Ergebnissen meiner Untersuchungen der Transsudate und serösen Exsudate auf Pepton; mit diesen Ergebnissen steht eine Beobachtung von Eichwald in Widerspruch, welcher Pepton im Inhalt eines alten Hydrothorax gefunden zu haben angibt. Diesen Befund suchte er durch folgendes Experiment zu stützen. Er spritzte Hunden grosse Mengen von Blutserum in die Pleurahöhle ein, und sah dieselben in 2—3 Tagen resorbirt; verhinderte er

jedoch die vollständige Resorption, so enthielt die rückständige Flüssigkeit neben Eiweiss auch Pepton. Er behauptet nun weiter, dass eiweisshaltige Flüssigkeiten, welche im Körper lange stagnirt haben, peptonhaltig werden, und bezieht dies auf den Contact derselben mit thierischen Membranen. Doch sei hiezu noch eine Bedingung nothwendig, nämlich das Vorhandensein von Mucin, wenn auch in minimalen Mengen. Auch diese Behauptung suchte er durch ein Experiment zu stützen: Er füllte ein Kautschucksäckchen mit flüssigem Hühnereiweiss, dem er etwas Bronchialschleim zusetzte, nähte dasselbe einem Hunde in die Bauchhöhle ein und fand nach einigen Wochen in dem Inhalte des Säckchens grosse Mengen von Pepton.

Ich habe die serösen Flüssigkeiten auf Mucin nicht untersucht; eins aber wage ich zu behaupten, dass auch längere Zeit in Körperorganen angesammelte eiweisshaltige Flüssigkeiten Pepton nicht enthalten müssen. Die nachfolgenden Untersuchungen bestätigen die Richtigkeit des Gesagten:

1) Seröses Exsudat des Peritoneum. Fall 72. 1000 Cctm. grünlichgelben, zellenarmen, jedoch eiweissreichen Exsudats, sp. G. 1009, werden von Eiweiss befreit, mit $Pb(OH)_2$ und einigen Tropfen essigsauren Bleis gekocht, H_2S eingeleitet. — Der Tanninniederschlag ist gering. Biuret- und Millon'sche Probe bleiben aus.

2) Hydroceleflüssigkeit. (Die Hydrocele hat der Patient ein halbes Jahr.) 500 Cctm. der röthlichgelben etwas trüben Flüssigkeit werden mit Wasser auf 1200 Cctm. verdünnt und auf gleiche Weise behandelt. Biuret- und Millon'sche Probe bleiben aus.

3) Hydrocele von längerer Dauer. 400 Cctm. trübgelber Flüssigkeit, welche auf gleiche Weise vom Eiweiss befreit wird. — Die Untersuchung auf Peptone fällt negativ aus.

4) Transsudat der Bauchhöhle in Folge einer Schrumpfleber. 500 Cctm. hellgelber, etwas getrübter, mässig zellenreicher Flüssigkeit werden mit Wasser zu 1000 Cctm. verdünnt und vom Eiweiss befreit. — Das Resultat fällt negativ aus.

5) Seröses Pleuraexsudat am 14. Krankheitstage entleert. Fall 13. Klares, lichtgelbes und zellenarmes Exsudat; sp. G. 1008. 500 Cctm. werden mit einem Volumen Wasser verdünnt, das Eiweiss coagulirt, das Filtrat mit $Pb(OH)_2$ gekocht. Biuret- und Millon'sche Probe bleiben aus.

Aus diesen Untersuchungen ergibt sich, dass seröse Exsudate und Transsudate die Peptonurie ausschliessen, — ein Beweis hiefür sind die Fälle von serösem Pleuraexsudat (13, 14), von secundärem pleuritischen Exsudat (16, 17, 18) und serösem Peritonealexsudat (42).

Unter den serösen Exsudaten ist ein Fall notirt (Pleuraexsudat, 15), in welchem die Biuretprobe ein positives Resultat ergeben hat. Wie die Probepunction lehrte, hatte sich das Exsudat durch seinen grossen Zellenreichthum ausgezeichnet, so dass ich in Zweifel war, ob ich es unter die eitrigen Exsudate rechnen solle oder nicht. Nach den Ergebnissen der Harnuntersuchung fühlte ich mich dazu berechtigt.

Einen Beweis für meine Ansicht, dass die Peptonurie mit Eiteransammlungen eng verbunden ist, hat mir Fall 3 gegeben. Wie in der kurzen Krankenskizze notirt ist, hatte der an Miliartuberculose leidende Patient zuletzt eine eitrige Gonitis acquirirt. Zwei vor diesem Ereigniss untersuchte Harnproben ergaben in Bezug auf das Pepton ein negatives Resultat, die dritte gab eine deutliche Biuretreaction, und diese stammt gerade von einem Tage, wo die Entzündung des Gelenkes bereits zu einem hohen Grade gediehen war. Eine weitere Stütze hiefür sind zwei Fälle von Bronchoblenorrhoe, bei denen ich das Pepton in grossen Mengen constatirte. Auch hier lag die Vermuthung nahe, dass es sich um eine Aufsaugung des Peptons aus dem eitrigen Exsudate handle. Dass im Lungenauswurf neben Serumeiweiss noch andere Eiweisskörper vorkommen, hat Biermer durch Entdeckung des Metalbumins bewiesen. Weitere Untersuchungen auf die Eiweisskörper des Bronchialsecretes scheinen nicht vorzuliegen.

Ich habe mich über das Vorkommen von Pepton in bronchoblenorrhoischem Sputum vergewissern wollen und habe zu dem Zwecke die Untersuchung angestellt.

170 Cctm. bronchoblenorrhoisches Sputum (von Fall 24), schwach saurer Reaction, wurden mit Wasser diluirt, schwach angesäuert und über dem Wasserbad coagulirt. Das Filtrat wird mit $Pb(OH)_2$ gekocht, H_2S eingeleitet. Die resultirende Flüssigkeit gibt mit Essigsäure und Ferrocyankalium keine Trübung. Tanninniederschlag stark, Biuret- und Millon'sche Probe sehr intensiv.

Auch die im Verlauf der Tuberculose auftretende Peptonurie kann nur auf diese Weise gedeutet werden; sie hängt mit dem eitrigen Sputum zusammen. Die Untersuchung der tuberculösen Sputa von Fall 22 hatte mir das gleiche Resultat wie jene des bronchoblenorrhoischen Secretes ergeben. Die Biuretreaction und die Millon'sche Probe waren sehr intensiv.

Dass das Auftreten des Peptons im Harn mit der Eiterbildung in den Lungen zusammenhängt, lehrt Fall 30. Der Harn im Stadium der Infiltration, die sich als käsige Pneumonie präsentirte, gab weder Biuretprobe noch Millon'sche Reaction, während im Stadium des Zerfalls und der Cavernenbildung Pepton im Harn nachweisbar war.

Dass in den Fällen 27, 28, 29, 31 die Reaction ausfiel, ist in dem Umstand zu suchen, dass die Patienten, welche noch bei Kräften waren, reichlich expectorirten und die theilweise Phthise beschränkt war. Im Fall 26, wo es sich um eine bösartige zerfliessende Phthise handelte, staute sich das Secret in den Bronchien, desgleichen im Fall 30, wo die Untersuchung des Harns in das Endstadium der Phthise fiel. Auch die

Fälle von tuberculösem pleuritischem Exsudate (19, 20), welche eine Peptonreaction lieferten, erkläre ich mir nur auf die Weise, dass bei ihnen Cavernenbildung und reichliche eitrige Secretion vorhanden war. In sämmtlichen angeführten Fällen ergibt sich die Peptonurie von selbst durch die Anwesenheit der Peptone in den pathologischen Producten.

Die nächste Frage ist die, auf welche Weise sie entstehen. Diese Frage ist natürlich schwer zu beantworten. Halten wir uns den Verdauungsprocess vor die Augen, so könnten wir auf die Gegenwart eines Fermentes schliessen, welches die Eiweisskörper in die Peptone überführt. Dieses Ferment ist bis jetzt nicht gefunden worden; vielleicht sind es die unter Umständen vorgefundenen belebten Keime und ihre Zersetzungsproducte. Dass sich dieser Vorgang in abgeschlossenen Säcken vollzieht, hat weniger zu bedeuten, nachdem Nencki[1]) bewiesen hat, dass in luftdicht abgeschlossenen Räumen Eiweissflüssigkeiten faulen können, wenn die belebten Keime zuvor eingeführt worden sind. Durch diese früher eingeführten Schistomyceten könnte ein allmäliger Zerfall der Eiweisskörper angeregt werden und wir würden die Peptone gleichsam als intermediäre Stufe der niederen Spaltungsderivate, die wir mitunter auch antreffen, ansehen.

Eichwald (l. c. p. 350) hat die Umwandlung des Eiweisses zu Pepton auf die Gegenwart des vorkommenden Mucins bezogen.

In Fällen, wo der Zerfall des Eiweisses sich nicht rasch und tief genug vollzieht, könnten wir in der Bildung des Peptons einen richtigen Heilungsvorgang sehen und uns auf eine leichte Weise jene Fälle erklären, wo der angesammelte Eiter, durch Kunsthülfe nicht entleert, Wandlungen eingeht, die auf eine schliessliche Obsolescenz des Eiterraumes hinzielen.

Es entsteht die Frage, *warum das aus dem Eiterherde ins Blut übergegangene Pepton von der Oekonomie des Körpers nicht verwerthet und warum es ausgeschieden wird?* Die Frage ist gewiss schwer zu beantworten, da wir über die ferneren Schicksale des Peptons so wenig unterrichtet sind. Das im Magen gebildete Pepton erleidet seine Veränderung sehr wahrscheinlich in der Leber und derjenige Theil desselben, welcher die Leber passirt, ohne umgeändert zu werden, und im grossen Kreislauf erscheint, oder aus dem Chylus in das Blut gelangen könnte, wird nach Plósz ausgeschieden; und so ist es immerhin denkbar, dass dem von dem Eiterherde resorbirten und in den grossen Kreislauf über-

1) Nencki, Ueber die Lebensfähigkeit des Spaltpilze bei fehlendem Sauerstoff. Journal für prakt. Chemie. N. F. Bd. IX. 8. p. 337.

tretenden Pepton die nöthigen Bedingungen zu seiner Umwandlung mangeln und dass es als leicht diffusibler Körper im Harn erscheint.

Nächst den Eiterungsprocessen haben die angeführten sieben *Fälle croupöser Pneumonie eine constante Peptonurie ergeben;* diese Constanz ist ein Beweis hiefür, dass sie mit dem Exsudationsprocesse zusammenhängt. So ist die Vermuthung nahe gelegt, dass das in den Lungenalveolen gesetzte Exsudat vor seiner Resorption sich zu Pepton umwandle, ein Vorgang, den die Kliniker supponirten, wenn sie von einer Verflüssigung der geronnenen Eiweisskörper sprachen. Der Beweis wird dadurch erbracht, wenn nachgewiesen wird, dass die entzündete Lungenpartie im Lösungsstadium Pepton enthält. Derselbe ist wirklich geliefert worden, indem ich und Dr. Hofmeister in der pneumonischen Lunge eines am 6. Tage der Krankheit verstorbenen Patienten kolossale Mengen von Pepton constatirt haben. Indessen sprechen noch andere Umstände für die Peptonisirung des Exsudates; die Peptonurie dauert nämlich so lange an, bis der Resorptionsprocess, wenigstens im Groben, vollendet ist (siehe Fall 32, 36 und 37), so dass die Reaction mit dem Fortschritte der Aufsaugung gradatim zu- und abnimmt, zuletzt verschwindet. Der Vergleich der Krankengeschichten lehrt, dass, je rascher die Lösung sich vollzieht, desto stärker die Peptonurie ist (Fall 32), dass sie sich mit der langsamen Resorption auch träger hinschleppt.

Es wäre noch zu erfahren, wann die Peptonurie ihren Anfang nimmt und ob sie sich wirklich erst mit dem Beginn der Lösung einstellt. Dies könnte der gleichzeitige Leichenbefund darthun. Vom klinischen Standpunkt vermag ich den Nachweis nicht zu führen, da sämmtliche Fälle, die ich beobachtete, erst in einem späteren Stadium der Pneumonie zur Aufnahme kamen. Dennoch glaube ich den Fall 38 in diesem Sinne verwerthen zu können. Der Patient kam am 5. Krankheitstage auf die Klinik; wie die Untersuchung lehrte, war das Exsudat ein starres, nirgends ein Rasseln noch ein Crepitus nachweisbar, so dass auf eine im Unterlappen beginnende Lösung gar nicht gedacht werden konnte. Die Untersuchung des Harns ergab eine fragliche Biuretreaction. Von dem Tage an, wo sich die Lösung bemerkbar machte, fängt auch die Ausscheidung der Peptone an. Gewiss wird sie schon vor dem kritischen Tage ihren Anfang nehmen, da sich doch voraussetzen lässt, dass die zuerst entzündete Partie auch am frühesten in Lösung eingeht.

Natürlich wird in jedem einzelnen Falle die Grösse und Dauer der Ausscheidung sich anders verhalten und Individualität, die Beschaffenheit des Exsudates, die rasche oder langsame Verflüssigung die Peptonurie beeinflussen.

Steht nun die Deutung im Einklang mit dem pathologisch-anatomischen Befund? Nach Buhl[1]) geschieht die Lösung vorzugsweise durch Erweichung, Excretion und Resorption der Croupmassen. Es macht sich eine Lockerung der die Alveolen und feinen Bronchien ausfüllenden Gerinnsel bemerkbar, und die Lunge ergiesst auf ihrem Durchschnitte eine grauröthliche, trübe, flockige und klebrige Flüssigkeit, welche reichliche Eiterzellen enthält, in grosser Menge. Die Erweichung denkt sich Buhl auf dem Wege der fettigen, vielleicht auch der schleimigen Degeneration sowohl der Eiterkörperchen als auch der faserigen Zwischensubstanz entstanden. Für die Resorption, welche nun durch die wegsam gewordenen Lymphbahnen und Gefässe geschieht, liesse sich auch kein tauglicherer Eiweisskörper denken, als das durch seine grosse Diffusion ausgezeichnete Pepton. — Uebrigens schreibt auch Cohnheim bei dem ganzen Exsudationsprocesse den chemischen Eigenthümlichkeiten der exsudirten Flüssigkeit die grösste Rolle zu. Das verflüssigte Exsudat wird fast in seiner Totalität resorbirt und nicht, wie Rindfleisch behauptet, expectorirt. Ich habe die Sputa eines Pneumonikers am 6. und 12. Tage der Krankheit untersucht und niemals auch nur die geringste Menge von Pepton entdecken können.

Die Fälle von Pneumonie und mit Eiterung endender Processe sind gewiss nicht die einzige Quelle der localen Peptonbildung. Eichwald führt in seiner Abhandlung über die Colloidentartung der Eierstöcke an, dass er in sämmtlichen Fällen im Inhalt der Säcke Peptone (Eiweiss- und Schleimpeptone) gefunden habe.

Im Fall 56 (multiloculäres Cystovarium) hatte ich die Gelegenheit gehabt, die durch Punction entleerte Flüssigkeit zu untersuchen. Sie hatte sämmtliche Eigenschaften einer colloiden Masse, war röthlichbraun, durchscheinend, klebrig, fadenziehend und zellenreich. Mit der dreifachen Menge Wasser verdünnt und auf die bekannte Weise verarbeitet, gaben 400 Cctm. keine besonders intensive Biuretreaction; die Untersuchung des Harns fiel negativ aus. Ich glaube dasselbe durch die geringe Menge des Peptons in der Cyste erklären zu müssen und durch den wenig regen Austausch zwischen dem Inhalt des Sackes und dem Blute.

Für die Fälle, in welchen bei Magencarcinom oder bei Magenkatarrh der Harn Pepton enthielt, vermag ich keine bündige Erklärung zu geben. Wenn sich diese Fälle durch eine locale Peptonbildung ungezwungener Weise erklären lassen, so ist dies etwas schwieriger, wo die Peptonurie mit Störungen des allgemeinen Stoffwechsels zusammentrifft. Es kommen hier hauptsächlich nur die zwei Fälle von acuter Phosphorvergiftung in Betracht.

Seit Schulzen und Riess ist auf das Vorkommen der Peptone im Harn nicht geachtet worden und letzthin führt auch Fraenkel[2]) an, dass diese Stoffe von ihm nicht dargestellt werden konnten. — Nach den Experimenten von Bauer[3]) wird durch die Einverleibung von entsprechend grossen Phosphormengen die Oxygenaufnahme und die Kohlensäureausscheidung sehr beträchtlich herabgesetzt und gleichzeitig findet eine Steigerung des Eiweisszerfalls statt. Da die geringen Mengen von Phosphor eine directe Einwirkung auf die Gewebe ausschliessen, so müssen wir demselben eine den organisirten Fermenten analoge Wirkung

---

1) Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. München 1872. p. 30.
2) Fraenkel, Beitrag zur Lehre von der Phosphorvergiftung. B. klin. Wochenschr. 1878. 19. 265. 3) Bauer, Zeitschr. f. Biologie. VII. 53.

zuschreiben, nämlich den Verbrennungsprocess zu beeinträchtigen. Diese unvollkommene Oxydation tangirt sowohl die stickstoffhaltigen als auch die stickstofffreien Substanzen, welche sich unter normalen Verhältnissen aus dem Eiweiss abspalten. Diese Abspaltung würde bei der Phosphorvergiftung in ähnlicher Weise vor sich gehen wie unter normalen Verhältnissen, es fehlt jedoch das Vermögen, diese Spaltungsproducte zu verbrennen. Auf diese Weise würde das allmälige Verschwinden des Harnstoffs aus dem Harn zu deuten sein und sein Ersetzen durch andere höher gestellte Producte: Tyrosin und Leucin. Gleicherweise auch das Vorkommen der Fleischmilchsäure, die im normalen Harn nie auftritt, weil sie im Körper verbrannt wird. Aus demselben Grunde bleibt auch das aus dem acuten Zerfall des Gewebseiweisses hervorgehende Fett unverbrannt liegen, da es an Oxygen fehlt.

Auch die Peptone sind das Resultat eines solchen unvollkommenen Verbrennungsprocesses und bilden gleichsam das Verbindungsglied zwischen Eiweiss und den anderen stickstoffhaltigen Substanzen: Tyrosin und Leucin, zu welchen zu zerfallen sie bestimmt waren. Die Menge der Peptone hält, um nach dem ersten Fall zu urtheilen, gleichen Schritt mit der Intensität der Symptome und schwindet ebenso allmälig, als die Heilung sich langsam einstellt und der Stoffwechsel in seine regelmässigen Bahnen zurückgeht.

Wenn bei der Phosphorvergiftung, bei den minimalen Dosen des Giftes die fermentartige Wirkung zur Deutung der tiefen Störungen des Stoffwechsels herangezogen werden musste, so muss dies um so mehr der Fall bei den Infectionskrankheiten sein, deren Entstehung nur auf die Einwirkung eines organisirten Fermentes sich zurückführen lässt. In der acuten gelben Leberatrophie, welche in ihren Erscheinungen so viel Aehnlichkeit mit der Phosphorvergiftung besitzt und bei welcher dieselben Producte des tiefen Zerfalls der Gewebe nachweisbar sind, würden wir das natürliche Bindeglied zu den Infectionskrankheiten besitzen. Wie Klebs[1]) mit überzeugenden Gründen bewiesen und auch Eppinger später gefunden, handelt es sich bei der acuten Leberatrophie um eine Infection vom Darm aus, und was hier durch das lebende Ferment bewirkt wird, könnte auch in den schweren Fällen der eigentlichen Infectionskrankheiten stattfinden.

In leichteren Fällen wird der Zerfall der Gewebe kaum so rasch stattfinden, auch nicht in dem Maasse, dass die Spaltungsproducte durch Oxydation nicht weiter umgeändert werden könnten; auch ist vielleicht ihre Menge nicht so gross, als dass sie erkannt werden dürften. Ein dankbares Object würden deshalb die acuten septischen Krankheiten, Infectionskrankheiten mit allgemeiner Blutdissolution ergeben: Pocken, Scharlach, Diphtheritis, bei welchen das Vorkommen von Leucin und Tyrosin im Harn schon constatirt wurde. Ich hatte nicht die Gelegenheit, solche Fälle zu untersuchen; die wenigen Fälle von Infectionskrankheiten (Typhus, Diphtherie, Intermittens), in deren Verlauf ich die Harnuntersuchung vornahm, haben sich nicht einmal durch ihre Bösartigkeit ausgezeichnet; ich wundere mich deshalb nicht, dass bis auf den ersten Typhusfall die Reaction ausblieb.

Der Kranke mit der cerebrospinalen Meningitis war der einzige, in dessen Harn ich eine grössere Menge von Pepton constatiren konnte,

---

1) Klebs, Tagebl. d. Vers. der Naturf. zu Leipzig 1878. S. 223.

doch beziehe ich dies nicht so sehr auf abnorme Störungen des Stoffwechsels, — wofür die übrigen Erscheinungen nicht sprachen, sondern auf den eitrigen Erguss in den Meningen. Ueber das Verhältniss der Peptonurie zu den Infectionskrankheiten will ich später noch berichten.

Zuletzt muss ich jeden Zusammenhang zwischen Peptonurie und Albuminurie verneinen; wo Serumeiweiss und Pepton im Harn zusammentreffen, beruht ihr gleichzeitiges Erscheinen auf zwei Processen, die mit einander nichts Gemeinschaftliches haben.

Ich habe mir noch die Frage vorgelegt, *ob die Peptonurie analog der Albuminurie als diagnostisches Hülfsmittel verwerthet werden könnte.* Ein schwer ins Gewicht fallender Umstand liegt vor: nämlich dass die Methode, sofern sie vorwurfsfreie Resultate geben soll, zu umständlich ist. — Vor Allem könnte man an die Processe denken, welche mit Eiterung endigen (eiterige pleuritische Exsudate) und sie, durch das positive Resultat der Untersuchung geleitet, von Entzündungen mit serösem Exsudate unterscheiden. Doch zu dieser Differenzirung gelangt man auf eine weniger umständliche Weise: durch die einfache Probepunction. — Aber es könnte in solchen Fällen, wo man dieses Mittel nicht anwenden kann, das Erscheinen des Peptons im Harn ganz gut zu verwerthen sein; ich denke an die beiden Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica und tuberculosa, deren Harne ich gleichzeitig untersuchte und die sich so verschieden verhielten. Vielleicht würde auch bei tiefliegenden geschwulstartigen Gebilden, deren Charakter sich nicht feststellen lässt (bei abgesackten Exsudaten, tiefliegenden Abscessen), die Untersuchung auf Pepton zur Feststellung der Natur derselben führen. So lange die Methode der Gewinnung so complicirt ist, wird man sich kaum entschliessen, dieselbe zur Anwendung zu bringen. Und so bleibt auch fernerhin der Wunsch Gerhardt's gerechtfertigt, eine sichere und leicht ausführbare Methode zur Nachweisung des Peptons im Harn zu finden.

Die positiven Resultate meiner Untersuchungen sind folgende:

1) Das Pepton erscheint im Harn bei krankhaften Processen.

2) Die Processe, welche die Peptonurie bedingen, betreffen a. allgemeine oder tiefe Störungen des Stoffwechsels oder b. locale pathologische Processe.

3) Als Repräsentanten der ersten Kategorie sehe ich die acute Phosphorvergiftung an.

4) Von den localen Leiden, welche constant eine Peptonurie bedingen, sind es: a. Eiterungsprocesse in welchen Organen immer, b. croupöse Entzündung der Lunge.

5) In jedem Eiter, gleichgültig ob gut- oder bösartigen, lässt sich Pepton nachweisen.

6) Die Lösung der croupösen Lungenentzündung geschieht unter Bildung des Peptons.

7) Da das Pepton ein leicht diffusibler Körper ist, so ist sein Uebertreten ins Blut und sein Erscheinen im Harne leicht erklärlich.

Analekten.

Pharmakologie.

Gelegentlich einer Arbeit über die Bleiausscheidung durch den Harn bei **Bleivergiftung** wies Annuschat (Arch. f. exper. Path. u. Pharm. B. X. S. 261), durch klinische Erfahrungen aufmerksam gemacht, nach, dass *Jodkalium*behandlung die Bleiausfuhr begünstigt. Bei einem durch successive beigebrachte kleine Gaben von Bleizucker vergifteten Hunde wurde eine Steigerung der Bleiausscheidung auf Jodkaliumgebrauch um das Dreifache (von 0·004 auf 0·014 pro die) und auffällig rasche Erholung des Thieres beobachtet.

Auf eine noch nicht bekannt gewordene Wirkung des **Pilocarpinum muriaticum** macht Georg Schmitz (Berl. klin. Wochenschr. 1879. S. 48) aufmerksam. Er beobachtete nämlich bei zwei Augenkranken nach Anwendung des genannten Mittels das Auftreten eines ziemlich reichlichen Haarwuchses an den bisher kahlen Stellen der Kopfhaut. Besonders auffällig war die haartreibende Wirkung bei dem ersten erwähnten Fall, wo nach drei Pilocarpininjectionen der seit 20 Jahren beinahe ganz kahle Kopf sich dicht mit jungen flaumartigen Haaren bedeckte, die nach 4 Monaten einen theils weissen, theils grauen, theils schwarzen respectablen Haarschmuck repräsentirten.

Ueber die physiologische Wirkung des **Jodoform** *und seine Umwandlung im Organismus* hat Högyes (Arch. f. exper. Path. u. Pharm. Bd. X. S. 228) Versuche angestellt. Anlässlich einer vorgenommenen forensischen Untersuchung prüfte er zunächst das Jodoform auf narkotische Eigenschaften. Dabei stellte sich heraus, dass es in grossen Dosen bei Hunden, noch mehr bei Katzen (nicht aber bei Kaninchen) Schläfrigkeit hervorbringt, ohne die Reflexerregbarkeit wesentlich zu verringern. Die übrigen Symptome der Jodoformvergiftung waren die seiner Zeit von Binz beschriebenen. Derselbe hat betreffs der Umwandlung, die das Jodoform im Organismus erfährt, angenommen, es gelange als Jodoformfett in die Circulation, mag es von aussen her als solches einverleibt worden sein, oder erst an der Appli-

cationsstelle das zur Lösung nöthige Fett vorgefunden haben; im Blute zersetze sich die Lösung und das freiwerdende Jod wirke auf die Gewebselemente ein und komme endlich in Form von Jodmetall zur Ausscheidung. Die Versuche H's. bestätigen Binz's Annahme insoweit, dass das eingebrachte Jodoform von den Fettstoffen, auf die es trifft, aufgelöst wird. Dagegen zeigte sich, dass die Dissociation des Jodoforms schon an der Applicationsstelle (Haut, Darmkanal, seröse Höhlen) erfolgt, indem die Jodoformfettlösung die nächstliegenden Eiweisskörper in Jodalbumin überführt und schliesslich unter Zurücklassung von wenig oder keinem Eiweissgerinnsel und farbloser Oeltropfen von der Applicationsstelle verschwindet. Dasselbe Bild liefert die Injection von in Mandelöl gelöstem Jodoform. Entsprechend der beobachteten Bildung von Jodalbumin aus Jodoform konnten durch directe Application von künstlicher Jodalbuminlösung die wesentlichen Symptome der Jodoformvergiftung hervorgebracht werden. Darnach fasst H. die Jodoformwirkung als protrahirte Jodwirkung auf, hervorgebracht durch die allmälig erfolgende Zersetzung des Jodoforms. Dr. Hofmeister.

Physiologie und Pathologie der Respirationsorgane.

Die Ergebnisse seiner Untersuchungen über *den Einfluss der* **Athmung auf den Blutdruck** fasst Dr. J. Schreiber (Arch. f. exper. Pathol. 1878. Bd. 10. Heft 1 u. 2) in nachfolgenden Sätzen zusammen: Wir haben uns die Wirkung der Inspiration auf den Blutdruck so vorzustellen, dass die Inspiration durch die im Beginne derselben bewirkte schnellere Entleerung der Arterien durch die Capillaren häufig zu einer merklichen Herabsetzung der mittleren Arterienfüllung, im weiteren Verlaufe aber zu der entgegengesetzten Wirkung führt, weil 1. die Aspirationskraft der Lungen mit der Zunahme der Inspirationsphase abnimmt, wodurch die günstigeren Bedingungen für die Entleerung der Arterien geringer werden; 2. weil die im Verlaufe der Inspiration immer reichlicher in die Lungen eindringende atmosphärische Luft eine Verdrängung der in den pulmonalen Gefässen, unter dem Einfluss der Inspiration vermehrten Blutmenge nach dem linken Herzen hin begünstigt; 3. weil in der Inspiration die in die intrathoracischen Venen beschleunigt zuströmenden Blutmassen durch die kräftigeren und frequenteren Herzcontractionen mit Leichtigkeit wieder dem grossen Kreislaufe zugeführt werden; 4. dass andererseits die exspiratorische Abnahme der Frequenz und der Intensität der Herzcontractionen, die eventuelle Anstauung des Blutes in den Venen u. s. w. schliesslich zu einer Abnahme des mittleren, arteriellen Blut-

druckes führen muss, die nur darum nicht so schnell kenntlich wird, weil im Beginne der Exspiration die dieser selbst zukommende, der Steigerung des mittleren Blutdruckes ungünstige Wirkung noch nicht hervorgetreten ist; 5. dass im Allgemeinen der Beginn einer Respirationsphase und der Eintritt ihrer Wirkung auf den Blutdruck sich zeitlich nicht decken, sondern zu einander in demselben zeitlichen Abhängigkeitsverhältnisse wie Herzstoss und Puls gedacht werden müssen.

Zur Lehre vom **Husten** veröffentlicht Naunyn (Deutsch. Arch. f. klin. Medicin. 1879. 23. Bd. 4. Heft) eine kleine Mittheilung, in welcher er sich gegen das Vorkommen eines Magenhustens ausspricht, dagegen für die Existenz eines Milz- und Leberhustens eintritt. Er fand öfter Kranke, bei welchen die Berührung der Milz, seltener der Leber bei der Palpation des Abdomens Husten auslöste, ohne dass eine Krankheit des Respirationsorganes oder des Herzens bestand. Meist trat der Husten auf, wenn der tastende Finger bei tiefer Inspiration den Rand der Milz oder Leber berührte, wobei constatirt wurde, dass weder die Inspiration allein, noch ein indirecter Druck auf das Zwerchfell hierzu Veranlassung gab. Oft war es eine kleine, eng begrenzte Stelle des Randes der Milz oder Leber, durch deren Berührung der Husten ausgelöst werden konnte. Meist ist die Berührung der betreffenden Stelle des Milz- oder Leberrandes schmerzhaft; in einem Falle fehlten alle Schmerzen, doch immer empfand der Kranke die Berührung des Organes, welche den Husten hervorrief. Nie wurde an den betreffenden Stellen peritonitisches Reiben gehört oder gefühlt. In jeder einzelnen Untersuchung nimmt die Hustenempfindlichkeit der betreffenden Stelle des Milz- oder Leberrandes durch wiederholte Berührung schnell ab; nach einigen Minuten hat sich indessen die Hustenempfindlichkeit meist wieder hergestellt. Die Hustenempfindlichkeit fand sich bei Männern, Frauen und Kindern an Milztumoren bei Typhus, Intermittens, bei Leukämie und Stauungsmilz nach diffuser chronischer, interstitieller Hepatitis. An der Leber bei dem letztgenannten Leiden mit Vergrösserung des Organes. Da eine krankhafte Beschaffenheit des serösen Ueberzuges der Leber und Milz bei den genannten Krankheiten angenommen werden kann, so würde von der Serosa der Milz und Leber dasselbe wie von der Pleura gelten, dass Reizung derselben Husten nur in krankhaften Zuständen hervorruft; eine besondere Erkrankung (Perisplenitis, Perihepatitis) liess sich jedoch niemals nachweisen. N. begnügt sich mit der Angabe der gefundenen Thatsachen, ohne auf Erklärungsversuche einzugehen.

Ueber **Lungenatelektase** schreibt Prof. Lichtheim (Arch. f. exper. Pathol. 1878. 10. Bd. 1. u. 2. Heft). In einem kurzen historischen Rückblicke gedenkt er der verschiedenen Ansichten über die Entstehung des

Lungencollapses und hebt namentlich die Versuche Traube's hervor, welche gezeigt hatten, dass durch absoluten Verschluss eines Bronchus eine Atelektase der von demselben versorgten Lungengebiete erzeugt werde. Traube's Versuche schienen die Atelektase bei Bronchitis durch Verstopfung des Bronchiallumens mit Secret in einfacher Weise zu erklären, und Gairdner nahm zur Erklärung die ventilartige Wirkung der obturirenden Schleimpfröpfe zu Hülfe. Der Gedanke, dass das Blut es sei, das ein Verschwinden der Luft durch Absorption derselben bewerkstellige, wurde zuerst von Virchow ausgesprochen und seither vielfach wiederholt, obwohl auch dieser Anschauung Bedenken entgegenstehen. Das Unfertige und Unbefriedigende der bestehenden Doctrin veranlasste L. neuerdings den Weg des Experimentes zu betreten und an die Versuche Traube's anzuknüpfen. Zur Obturation der Bronchien wurden kleine Laminariastifte verwendet, welche von einer Trachealwunde in die Bronchien geschoben wurden. Bei diesem Verfahren erhielt L., ebenso wie Traube, eine vollkommene Atelektase der abgeschlossenen Lungenpartie. Gelang es, den Hauptbronchus einer Lunge zu verschliessen, so wurde der ganze Lungenflügel luftleer. Hierbei ereignete es sich zuweilen, dass auf Seite der lufthaltigen Lunge ein Pneumothorax zu Stande kam, bedingt durch Bersten der enorm gedehnten Lungensubstanz. In seltenen Fällen fand sich auch auf Seite der Verstopfung ein Pneumothorax, als dessen Ursache eine Perforation der Bronchialwand durch den gequollenen Stift nachgewiesen werden konnte. In einigen wenigen Fällen war die atelektatische Lunge voluminöser durch gleichzeitiges Oedem. Thiere, bei denen die vollkommene Obturation eines Bronchus gelang, hatten nur eine sehr kurze Lebensdauer, und es sprechen die Versuchsergebnisse dafür, dass das Moment, welches den Gaswechsel allmälig unzureichend macht, in der acuten, compensatorischen Blähung der athmenden Lunge gegeben ist. Die Dehnung der Lungengefässe ist ein erhebliches Hinderniss für die Blutcirculation in denselben und deshalb der Gaswechsel ein wesentlich geringerer. Derselbe muss daher um so rascher insufficient werden, je acuter die Blähung der Lunge erfolgt. Ausnahmen hiervon, und eine längere Lebensdauer der Thiere wurden beobachtet, wenn die Verstopfung des Bronchus eine unvollständige war, namentlich der zum Oberlappen führende Bronchialast freiblieb, oder wenn durch den quellenden Pfropf Perforation des Bronchus und Pneumothorax veranlasst worden war. Die Thiere gingen dann erst nach mehreren Tagen an weitergreifender Entzündung der Pleura zu Grunde. Wurde der linke Bronchus von der Pleurahöhle aus unterbunden und das Versuchsthier nach 24 Stunden getödtet, so fand sich die sehr verkleinerte, derbe, luftleere Lunge neben der Wirbelsäule. Wartete man hingegen den spontanen Tod des Thieres ab, der nach 4—6 Wochen er-

folgte, so war der Thorax zum grössten Theile mit Eiter erfüllt, innerhalb dessen die luftleere Lunge eingebettet lag. Dieselbe zeigte fast immer entzündliche Veränderungen, der ganze, erweiterte Bronchialbaum war mit zähem Eiter gefüllt und das schwielige Lungenparenchym äusserst reducirt; bei minder erweiterten Bronchien waren dieselben im atelektatischen Lungenparenchym eingebettet. Das Lungenparenchym zeigte zerstreute entzündliche oder verkäsende Infiltrationen, welche vollkommen das Bild der Buhl-schen Desquamativpneumonie boten. In einem Falle lag die völlig unversehrte atelektatische Lunge inmitten des Empyemeiters, zum Beweise, dass die in atelektatischen Herden vorkommenden entzündlichen Erscheinungen keine nothwendige Consequenz der Atelektase, sondern durch Entzündungserreger veranlasst sind. Um die durch die angestellten Versuche gegebene Wahrscheinlichkeit, dass die Luft der Lunge durch das Blut zur Resorption gelange, zu erhärten, wurde die Unterbindung der Lungenarterie vorgenommen, um das Verhalten der obturirten Lunge bei unterbrochener Circulation zu beobachten. Der theoretischen Ansicht nach musste in diesem Falle der Luftgehalt fortbestehen. L. erhielt jedoch nur in einzelnen Fällen das erwartete Resultat, in welchen die Lunge nekrotisch geworden war, und ihren Luftgehalt im Wesentlichen behalten hatte; in anderen Fällen trat blutiges Oedem auf, und es musste demnach die Lunge noch auf anderen Wegen mit arteriellem Blute versorgt worden sein (Art. pericard. mediast. und oesoph. durch die Mediastinalplatte der Pleura). Weitere Versuche zielten dahin ab, das zu absorbirende Gas willkürlichen Aenderungen zu unterwerfen, und das Zustandekommen der Atelektase bei wechselndem Gehalt der Lunge zu beobachten. Durch entsprechende Vorversuche wurde die Zeitdauer festgestellt, welche zur vollständigen Absorption der Luft eines Lungenflügels nothwendig ist. Die ermittelte Absorptionsdauer betrug durchschnittlich drei Stunden; die schnellste Absorption war in 2½ Stunden, die langsamste in 4 Stunden vollendet. In gleicher Weise suchte L. festzustellen, wie rasch die Absorption der einzelnen Bestandtheile der atmosphärischen Luft vor sich geht, da zu erwarten stand, dass reines Sauerstoffgas rascher als atmosphärische Luft aus der Lunge verschwinden würde, weil es unabhängig vom Partiardrucke vom Blute aufgenommen wird, während das reine Stickstoffgas längere Zeit zur Absorption erfordern musste, als die atmosphärische Luft. Die Versuche bestätigten vollkommen die Voraussetzungen, indem sie überzeugend ergaben, dass von den einzelnen Bestandtheilen der atmosphärischen Luft Sauerstoff und Kohlensäure sehr viel rascher, der Stickstoff sehr viel langsamer als dieselbe aus der abgeschlossenen Lunge verschwinden. Wird nun die Möglichkeit der vollständigen Absorption der Luft aus der Lunge zugestanden, so wird man nach Ansicht L's. mit zwingender

Nothwendigkeit zu der Annahme gedrängt, dass die Elasticität des Lungenparenchyms nicht eher befriedigt ist, bis das letzte Luftbläschen aus derselben ausgetrieben ist; dass der vollständige Collapsus der Lunge bei der Eröffnung des Brustkorbes nur deshalb unmöglich ist, weil der völligen Entleerung der Luft Widerstände in den Weg treten, welche die volle Wirkung der Elasticität hemmen. L. versucht diese Verhältnisse durch theoretische Deductionen zu erklären, und gedenkt sodann jener Formen von Atelektase der Lungen, welche nach Eröffnung des Thorax sich einstellen, und ebenso an der cadaverösen Lunge beim Aufhängen in feuchter Kammer erzielt werden können. Für letztere nimmt er an, dass durch die Alveolenwand hindurch ein Gasaustausch zwischen der Luft und den Alveolen und der äusseren Atmosphäre stattfindet, so dass derselbe zu einer allmäligen Verminderung und endlichem Verschwinden des Inhaltes der oberflächlichen Schichten der Lunge führt, während die tieferen Schichten wegen der zunehmenden Dicke der trennenden Scheidewand sehr viel langsamer ihren Luftgehalt abgeben. Hierbei wird stets vorausgesetzt, dass die Spannung in den Alveolen einer retrahirten Lunge grösser als die der Atmosphäre ist, weil nur unter dieser Annahme die allmälige Verminderung der Luft verständlich wird. Bezüglich der Verhältnisse bei einem durch ein Fenster eröffneten Thorax hebt L. hervor, dass das Absorptionsvermögen des Blutes im Stande ist, den Inhalt der Alveolen so rasch fortzuschaffen, dass der sehr viel langsamer wirkende Gasaustausch durch die Wand gar nicht im Stande ist, einen nennenswerthen Effect zu erzielen. Aus der Gesammtheit der experimentellen Versuche glaubt L. nachgewiesen zu haben, dass die berührten Formen der Atelektase beim lebenden Thiere durch eine Absorption der Lungenluft von dem in den Lungengefässen kreisenden Blute zu Stande kommen. Dass ferner die vollkommene Absorption der Lunge nur deshalb möglich ist, weil die Elasticität des Lungengewebes nicht nur ein Zurückgehen der Lunge auf den Zustand erfordert, den sie nach Eröffnung der Pleurahöhle einnimmt, sondern weil dieselbe bestrebt ist, Luft aus der Lunge vollkommen zu verdrängen, den Fötalzustand derselben wieder herzustellen. Mit Bezug auf das Gebiet der praktischen Medicin zählt L. zu den Absorptionsatelektasen vor Allem jene bei Bronchitis der Kinder, wobei der Abschluss der engen Bronchien durch Secret als die unmittelbare Entstehungsursache anzusehen ist. Das Gleiche glaubt er für manche Fälle von Bronchialcroup annehmen zu können, während ihm die grossen symmetrischen Atelektasen beim Keuchhusten weniger sicher fundirt erscheinen. Dagegen vindicirt er der Luftabsorption jene Atelektasen der Unterlappen, welche selbst bei mässigen pleuritischen Exsudaten im Bereiche der Flüssigkeit vorzukommen pflegen.

Ueber **pneumatische Therapie** *im Kindesalter* berichtet Dr. Ignaz

Hauke (Jahrb. f. Kinderheilk. 1875. XIII. Bd. 3. Heft). Durch Experimente an Kindesleichen wurde ermittelt, dass man mit dem pneumatischen Verfahren die natürlichen Respirationen in ausgiebiger Weise ersetzen, und fötale Lungen genügend entfalten kann. Aus 32 mitgetheilten Krankheitsskizzen geht ferner hervor, dass das pneumatische Heilverfahren (pneumatischer Panzer) im Stande ist, den Luftgehalt der Lungen zu erhöhen und selbst ganz luftleere Lungenpartieen mit Luft zu füllen, was aus dem Sonorwerden des Percussionsschalles und namentlich aus der Aufhellung oder dem völligen Schwinden einer ausgesprochenen, umschriebenen Dämpfung erschlossen werden konnte. In mehreren Fällen von chronischer Lungeninfiltration traten unmittelbar nach Beginn der pneumatischen Cur die Erscheinungen der Lösung ein, in anderen wurde die Lösung, Resorption und Expectoration sichtlich gefördert. In allen Fällen von chronischer Pleuropneumonie hat diese pneumatische Behandlung unverkennbar zur rascheren Entfaltung der Lunge, in den Fällen von chronisch-stationären pleuritischen Exsudaten zur rascheren Resorption ohne Hinterlassung von Thoraxretraction beigetragen. Entschieden günstig war der Einfluss der pneumatischen Behandlung auf das Allgemeinbefinden, was durch Zunahme des Körpergewichtes erwiesen wurde. Alle diese Wirkungen resultiren aus den tieferen Inspirationen und aus der Erhöhung der Gleichgewichtslage des Thorax während der Luftverdünnung und pneumatischen Panzer. Das pneumatische Verfahren passt vorzugsweise für schwächliche Kinder mit fieberlos oder geringem Fieber und chronischer Dyspnoe verlaufenden Krankheiten. Dergleichen sind: 1. *Asphyxie,* bei welcher durch die pneumatische Behandlung Lungenventilation und Blutcirculation auf die rationellste und wirksamste Weise gefördert werden. 2. *Angeborene Atelektase.* Ist ein asphyktisches Kind zwar zum Leben gebracht, aber die Athmung insufficient, vielleicht weil Fruchtwasser oder Schleim einen Theil der Luftwege verlegen; so wird die stärkere Füllung der Lungen dazu beitragen, dass jene Flüssigkeiten entweder expectorirt oder auf einen weiteren Raum vertheilt werden, daher leichter verdunsten können. Unter allen Mitteln, solche schwache Kinder zu kräftiger Aspiration zu bringen, erweist sich das pneumatische Verfahren als das wirksamste. 3. *Katarrhalische Pneumonie, chronische croupöse* und *Pleuropneumonie.* Durch Vervollständigung des Inspirationsactes können hier vorhandene Atelektasen entfaltet, durch Vergrösserung der Athmungsfläche und bessere Decarbonisation und Arterialisirung des Blutes kann die Herzkraft gehoben, und dadurch, sowie durch Erhöhung der thoracischen Aspiration die gefährliche Blutstauung vermindert werden. Geringere Fiebergrade bilden ebensowenig eine Contraindication wie ausgebreitete Bronchitis und Lungeninfiltrationen älteren Datums, seien sie katarrhalischer oder croupöser Natur.

4. *Chronisch-stationäre pleuritische Exsudate.* Hier entspricht die mechanisch pneumatische Methode folgenden Indicationen: *a)* Sie erleichtert die inspiratorische Erweiterung des Thorax. *b)* Sie erhöht die thoracische Aspiration und befreit die Brustorgane von dem Drucke des Exsudates, wodurch zugleich die Circulation gefördert und die Resorption begünstigt wird. *c)* Bei lang bestehenden Exsudaten vermag das pneumatische Verfahren der gewöhnlich erfolgenden Retraction des Thorax entgegenzuwirken, und die Wiederentfaltung der Lunge zu begünstigen. Besonders wirksam müsste es bei Pneumothorax mit Thoraxfistel sein, wenn gleichzeitig ein ventilartiger Verband angebracht würde. *d)* Die nach pleuritischen Exsudaten verbleibende Neigung zu chronisch entzündlichen Processen kann möglicher Weise durch vollständige Entfaltung der Lunge hintangehalten oder vermindert werden. Bei massenhaften Exsudaten, welche den Thorax zur höchsten Inspirationsstellung erweitern, ebenso bei eitrigen Exsudaten und im acuten Stadium der Exsudation ist die pneumatische Behandlung contraindicirt. 5. *Croup.* Bisher waren die angestellten Versuche nicht von nachhaltigem Erfolge. 6. *Rachitis.* Bei der bekannten Verbiegung und Weichheit des rachitischen Thorax vermag die mechanische Wirkung der pneumatischen Methode die Respiration nach jeder Richtung zu fördern, und am sichersten den Gefahren der venösen Stauung u. s. w. zu begegnen. Zum Schlusse gibt H. eine Beschreibung der neuesten Modification seines pneumatischen Apparates, welcher sich durch Einfachheit auszeichnet.

Die **Schussverletzungen der Pleura und Lunge** bieten nach Dr. Weichselbaum (Feldarzt 1879. Nr. 3) keine so ungünstige Prognose, als häufig vorausgesetzt wird. Maassgebend für die Heilung sind folgende Verhältnisse. Nach Verletzung der Pleura oder gar der Lunge sinkt die letztere sogleich zusammen, und kann so lange sich nicht mehr ausdehnen, als durch die Pleurawunde Luft aspirirt wird. Schliesst sich nun bald die Pleurawunde, oder kann aus anderen Gründen von aussen nicht mehr Luft in die Pleurahöhle dringen, so dehnt sich die Lunge wieder allmälig aus, ihre Oberfläche legt sich an die Pleurawunde an und verklebt mit derselben durch fibrinöses Exsudat, woraus später eine feste bindegewebige Verwachsung entsteht. Die Verletzung ist hierdurch zu einer subcutanen geworden. Die in der Pleurahöhle angesammelte Luft wird allmälig resorbirt und es kommt zu keiner ausgebreiteten, namentlich nicht jauchigen Pleuritis. Die Verletzung der Lunge kommt weniger in Betracht, da die eröffneten Alveolen bald durch Blntgerinnungen und entzündliches Infiltrat verstopft werden, und daher, falls keine grösseren Bronchialgefässe verletzt wurden, keine Luft mehr in die Pleurahöhle austreten lassen. Auch die durch die Verletzung hervorgerufene Pneumonie kann ganz circumscript bleiben. Anders

ist es, wenn die Pleurawunde längere Zeit offen steht. Zum Pneumothorax gesellt sich dann ausgebreitete Pleuritis, welche leicht einen schlimmen Charakter annimmt, wenn durch die eindringende Luft fortwährend infectiöse Substanzen in die Pleurahöhle getragen werden. Bei den Schussverletzungen sind im Allgemeinen die Verhältnisse für eine rasche Verschliessung der Pleurawunde nicht so günstig, wie bei Stich- und Schnittwunden, am günstigsten noch bei jenen Schussverletzungen, wo der Wundkanal durch die Weichtheile schief verläuft und das Eindringen der äusseren Luft erschwert. Bei solchen Kanälen ist dagegen wieder der Abfluss des Wundsecretes erschwert und dadurch Gelegenheit zur Zersetzung desselben gegeben. Was das Zurückbleiben von Fremdkörpern, Knochensplittern, Projectilen etc. in der Lunge oder Pleurahöhle betrifft, so lehrt die Erfahrung, dass sich dieselben vollständig abkapseln und gegen die Umgebung indifferent verhalten können, vorausgesetzt, dass sie nicht durch infectiöse Substanzen verunreinigt sind. Prof. Kaulich.

Physiologie und Pathologie der weiblichen Geschlechtsorgane (Geburtshülfe und Gynäkologie).

Behufs der Anwendung des **Pilocarpins** *in der Geburtshülfe* prüfte M. Sänger (Arch. f. Gyn. Bd. 14. Heft 1) dessen Wirkung nicht blos auf den schwangeren, sondern auch auf den gebärenden Uterus; Versuche auf das puerperale Organ unterliess er wegen der negativen Resultate von Felsenreich und P. Müller. Die Wirkung des Pilocarpins auf den Uterus ist analog seiner Wirkung auf die glatte Musculatur des Organismus überhaupt (Darm, Harnblase). Sie ist theils eine plethorisch-secretorische, theils eine contractile; erstere äussert sich durch vermehrte Auflockerung und stärkere Secretion der weichen Geburtswege, ferner durch Verstärkung des Uterinalgeräusches. Die wichtigere contractile Wirkung wurde von S. zunächst zur Herbeiführung der künstlichen Frühgeburt, also auf den schwangeren Uterus erprobt. Er machte 6 Versuche; 2 davon fielen vollständig negativ aus, 4 werden als bedingt negativ bezeichnet, weil bei denselben eine reine Pilocarpinwirkung nicht mehr vorlag, indem theils bereits objective Zeichen der beginnenden Geburt (Eiverschiebung) vorhanden waren, theils das Mittel combinirt mit anderen Mitteln, Secale, Vaginaldouche angewendet wurde. Dagegen fielen die auf den *gebärenden* Uterus (und zwar sowohl in der Eröffnungs- als in der Austreibungszeit) gemachten Versuche sämmtlich positiv aus und S. bekam den bestimmten Eindruck, dass das Pilocarpin die Wehen verstärke. Er fand ferner, dass die contractile Wirkung auf den Uterus

häufig später auftrete, aber nachhaltiger bleibe, als die Wirkung auf den Gesammtorganismus (Speichel- und Schweisssecretion). Er schliesst hieraus, dass das Pilocarpin zwar keine primär wehenerregenden Eigenschaften besitze, dass es aber sehr günstig wehenverstärkend wirke, und zu diesem Zwecke sowohl bei rechtzeitigen, als bei frühzeitigen Geburten mit sicherem Erfolge gebraucht werden könne. In letzterem Sinne hält er dessen Anwendung überall dort indicirt, wo eine Beschleunigung der Geburt zum Ersatze instrumenteller Hülfe wünschenswerth ist. Die Frage, ob das Mittel auch für die Einleitung der künstlichen Frühgeburt wirksam sei, bejaht er nur bedingungsweise, indem er nach seinen Erfahrungen nur in solchen Fällen die Wirkung in Aussicht stellt, bei denen bereits Geburtserscheinungen (Collumeröffnung, Eiverschiebung) vorhanden sind. Weil aber diese Erscheinungen oft sehr unmerklich sind, so solle der Versuch mit dem Pilocarpin nie unterlassen werden, da die Einleitung der künstlichen Frühgeburt mittelst desselben ein ideales Verfahren darstellen würde, welches jede Infection ausschliesst. Daraus, dass im Gegensatze zum Ergotin das Pilocarpin keinen Tetanus uteri erzeuge, erklärt er sich das Ausbleiben der hämostatischen Wirkung. Dass aber zuweilen auch Secale corn. zur Einleitung der künstlichen Frühgeburt benutzt werden könne, erweist S. aus einem Fall, in welchem zugleich eine Abstumpfung des Uterus gegen die contractile Pilocarpinwirkung wahrgenommen wurde. — Auch das Atropin, das bekannte Gegengift des Pilocarpin, hat S. berücksichtigt und in einem einschlägigen Falle bestätigt gefunden, dass dasselbe die durch Pilocarpin erhöhte Wehenthätigkeit sistire und dass die nachherige Pilocarpinverabreichung nicht mehr im Stande sei, die Wehenthätigkeit auf die frühere Höhe zu bringen. Nach einigen Bemerkungen über die Anwendungsweise des Mittels (geringste einmalige Dosis 0·02, grösste nach Rosenkrantz 0·06) bespricht S. noch dessen Wirkung bei Eklampsie. Es wurde bisher 7 mal von verschiedenen Autoren, zugleich mit anderen gebräuchlichen Mitteln angewendet, daher das Resultat unsicher. S. theilt einen selbst beobachteten 8. Fall mit, der wegen gleichzeitig gemachten Aderlasses für die Pilocarpinwirkung auch nicht maassgebend ist. In einzelnen Fällen (auch in dem seinigen) trat auf die erste Pilocarpininjection die Wirkung auf die Speichel- und Schweisssecretion nicht ein. Es zeigte sich also im Anfang keine genügende Wirkung des Medicamentes, weshalb S. räth, zuerst bewährte, eingreifende Mittel (Aderlass nach Spiegelberg) zu benutzen, das Pilocarpin würde dann einen wohlthätigen Einfluss auf den weiteren Ablauf des Processes nehmen. Bei schweren Eklampsiefällen sollte es überhaupt nicht ausschliesslich gegeben werden, da sein Einfluss auf die hierbei vorkommenden Störungen der Nierenfunction bisher noch nicht hinreichend studirt ist. Hingegen betont S. die wehen-

verstärkende Wirkung des Mittels, welche als geburtsbeschleunigend gerade in diesen Fällen von wichtiger Bedeutung ist. Zahlreiche Geburtsgeschichten und zwei Curventafeln, welche die Zeit der Wehen und Wehenpausen graphisch darstellen, sind der Arbeit beigefügt.

Um den *Einfluss der* **Abnabelungszeit** *auf den Blutgehalt der Placenta* zu ermitteln, hat Max Wiener (Arch. f. Gyn. XIV. 1) nach Gscheidlen's modificirter Methode an 15 Placenten von Kindern, die zu verschiedenen Zeitabschnitten post partum abgenabelt waren, Blutbestimmungen vorgenommen und fand contra Zweifel mit Mayer übereinstimmende Resultate (ein Durchschnittsplus von 12·78 Grm. bei später abgenabelten, während Zweifel ein Plus von 100 Grm. fand). W. kann die von Schicking gegebene Erklärung des intrauterinen Druckes auf Grundlage seiner Untersuchungen nicht allinhaltlich annehmen, zumal ja auch die bald nach der Geburt durchschnittene Nabelschnur kaum einige Tropfen Blut gibt. Gingen dem Kinde durch sofortige Abnabelung wirklich 100 Grm. Blut verloren, so musste dies schwere Folgen haben (Analogon bei unseren Hausthieren). Die Inconstanz des Blutquantums der Placenten, wie sie W. fand, erklärt er sich daraus, dass es zwischen Blutquantum des Kindes und Blutquantum seiner Placenta überhaupt kein constantes Verhältniss gebe.

Zur *Discussion über Porro's Methode des* **Kaiserschnittes** veröffentlicht Prof. Breisky (ibidem) einen neuen, ausführlichen, für Mutter und Kind erfolgreichen Fall, dessen Details im Original nachzusehen sind. Die Indication zur Porro'schen Operation identificirt er mit der Indication zur Sectio caesarea überhaupt bei absoluter Beckenbeschränkung, und zieht diese Methode, da sie in die Augen springende Vortheile bietet, der alten Kaiserschnittmethode vor. Nur bei der Complication von Collumneubildungen könnte sie durch Freund's totale Uterusexstirpation ersetzt werden. Hingegen bietet sie bei der Complication von acquirirter, narbiger Scheidenatrophie die einzige Aussicht auf Rettung. Der Einwand, dass durch an derselben Person wiederholt vorgenommene Kaiserschnittoperation mehrere Kinder erhalten wurden, ist nicht stichhaltig. Denn man kann sich durch die Rücksicht auf die künftige mögliche Nachkommenschaft nicht bestimmen lassen, begründete Vortheile aufzugeben, die der Erhaltung der im gegebenen Falle wirklich betheiligten Individuen zu Statten kommen. B. spricht sich ferner dahin aus, dass bei der zunehmend günstigen Prognose der Porro'schen Operation die Indication des künstlich eingeleiteten Abortus wegen Beckenenge unhaltbar werden wird. Er betont ferner, dass durch Porro's Operation das ideale Ziel der Sectio caesarea nicht im ganzen Umfange erreicht werde wegen der damit nothwendig verbundenen Verstümmelung und Castration der Mutter, weshalb auch die Indication für die Porro'sche Operation auf das

äusserste Maass des sogenannten absoluten Missverhältnisses eingeengt werden muss. Für die Fälle von mittlerer Beckenbeschränkung bleibe der Gynäkologie die Aufgabe, die relative Indication zum Kaiserschnitte durch Sicherung der Erfolge für Mutter und Kind bei Vermeidung von Mutilation und Castration der Mutter noch zu Ehren zu bringen. B. hat in seinem Falle mit dem besten Erfolge die P. Müller'schen Vorschläge erprobt und zwar 1. die Eröffnung des Uterus erst nach dessen Herausbeförderung durch die Bauchwunde, also ausserhalb der Bauchhöhle vorzunehmen. 2. Die Constriction des Supravaginaltheiles vor der Incision des Uterus auszuführen, um die Operirte vor Blutverlust zu schützen. B. *bezeichnet diese Vorschläge als principiell annehmbar und empfehlenswerth* (gegen Wasseige). In Betreff des Schnürmaterials empfiehlt B. stark geglühten, fehlerfreien Kupferdraht im Cintrat'schen Schnürer. In Betreff der Nachbehandlung räth er, sich des Nachschnürens am Stumpfe durchaus zu enthalten und motivirt des Weiteren diesen Rath. Obgleich in B's. Fall die Ruhe der Wunde als alter chirurgischer Grundsatz möglichst gewahrt wurde, so machte doch die starke Stagnation der Secrete am Stiel einen öfteren Verbandwechsel nothwendig.

Sechs Fälle von **Exstirpation des Uterus** „*nach* Freund“ veröffentlicht R. Bruntzel (Arch. f. Gyn. Bd. 14. Heft 2. S. 245). Vier davon endeten letal; einer blieb nach Probeincision unvollendet, einer verlief glücklich, doch trat bei demselben sehr bald ein Recidiv ein.

1. Fall. Sarcoma polyposum hydropicum colli uteri. 18 jährige Person. Operation durch Prof. Freund. Tod 53 Stunden nach der Operation. Section: Peritonitis fibrinopurulenta et saniosa. Bemerkenswerthe Punkte waren in der Operation: Die Verklebung des Uterus mit dem S romanum und der Blase; die sarkomatöse Infiltration des Darmes und der Blase; der Durchbruch des Darms. 2. Fall. 47 jährige Person. Carcinoma corneum portionis vaginalis. Operation (Prof. Spiegelberg). Genesung. Recidive nach einem halben Jahre. Bemerkenswerthe Punkte in der Operation: Zurückhalten des Darmes im Cavo abdominis während der ganzen Dauer der Operation. Beträchtliche Blutung durch Verletzung der angelegten Hauptligatur. Einnähung beider Ovarien in die Ecken des Peritonealtrichters. Frühes Recidiv im Becken. 3. Fall. 41 jährige Person. Carcinoma papillare portionis vaginalis. Operation durch Prof. Spiegelberg. Tod 24 Stunden nach der Operation. Section: Sanguis in cavo peritonei. Peritonitis universalis. Bemerkenswerthe Punkte in der Operation: Der Rigor der Bauchmuskeln und die Schwierigkeit, den Darm ausserhalb der Beckenhöhle zu halten. Die Tiefe des Douglas'schen Raumes. Die Unmöglichkeit, den Uterus weit emporzuziehen, die Infiltration des linken Scheidengrundes, der enorme Blutverlust. 4. Fall. 51 jährige Person. Operation durch Prof. Spiegelberg: Carcinoma papillare labii anterioris orificii uteri. Probeschnitt. Unvollendete Operation. Heilung der Bauchwunde in 14 Tagen. 5. Fall. 41 jährige Person. Carcinoma colli uteri. Operation durch Prof. Spiegelberg. Tod 13 Stunden nach der Operation. Section: Degeneratio myocardii levis. Oedema pulmonum utriusque lobi inferioris. Emphysema utriusque lobi superioris. Infiltratio carcinomatosa glandularum

lymphaticarum inguinalium dextrarum. Bemerkenswerthe Punkte in der Operation: Abbrechen des Uterus vom Collum beim Versuche, die Portio mit dem Finger aus der Scheide emporzuheben. Collaps während der Operation, von welchem sich die Operirte nicht wieder erholte. 6. Fall. 40jährige Person. Carcinoma colli uteri. Operation durch Prof. Spiegelberg. Unterbindung beider Ureteren. Tod 4 Tage nach der Operation. Section: Peritonitis purulenta diffusa. Constrictio ureteris utriusque. Hydronephrosis et hydrops renum duplex. Cicatrices renum. Nephritis parenchymatosa recens. Haemorrhagia ventriculi, hyperaemia et oedema pulmonum. Bemerkenswerthe Punkte in der Operation: Starke Verziehung der Blase nach rechts, Unterbindung der Basis der Ligamenta lata und des Laquear vaginae von der Bauchhöhle aus; hierbei Unterbindung beider Ureteren. Sehr bedeutende Blutung.

B. kann nicht umhin, der neuen Operation auf Grundlage dieser allerdings misslichen Erfolge eine üble Prognose zu stellen und bemerkt, dass, wenn man selbst von den Fällen von Carcinoma colli ganz absehen wollte, doch noch die Anwendung der neuen Operationsmethode auf jene Fälle ihre grossen Vortheile bietet, bei welchen es sich um maligne Corpusaffectionen (Sarkome, Adenome, Carcinome) handle, und ihr deshalb, selbst wenn sie sich für Collumaffectionen nicht eignen würde, dennoch für diese Fälle eine sichere Zukunft gesichert bleibt.

Zur *Diagnostik und operativen Behandlung der* **Tubarschwangerschaft** berichtet Ernst Frankel (Arch. f. Gyn. Bd. 14. Heft 2. S. 196) über einen selbst beobachteten und behandelten Fall.

34jährige Person, linksseitige Tubarschwangerschaft. Es wurde die Punction des 13wöchentlichen Fruchtsackes vorgenommen zur Tödtung der Frucht. Es floss Fruchtwasser ab; später wurde Abgang der Decidua constatirt. Der Fötus entwickelte sich jedoch weiter. Nach 5 Monaten wegen drohender Ruptur Laparotomie, Entwickelung des lebenden Fötus, der kurze Zeit darauf starb. Unmöglichkeit der Exstirpation des allenthalben verwachsenen Fruchtsackes. Verschluss desselben durch die Naht. Tod der Mutter bald nach der Operation. Section bestätigte im Wesentlichen die schon an der Lebenden constatirten Verhältnisse.

Epikrise (in operativer Beziehung): F. betont zunächst die Erfolglosigkeit der Punction in Bezug auf Tödtung der Frucht und bemerkt, dass dieselbe für sich allein, ohne nachfolgende Friedreich'sche Morphiuminjection, nicht zu empfehlen ist. Er spricht sich ferner wohl auf Grundlage des traurigen Ausganges seines Falles gegen das ruhige Abwarten aus in einem Zeitpunkte, wo die Zeit, zu der gewöhnlich die Ruptur erfolgt, vorüber, und der 4. Monat der Extrauterinschwangerschaft erreicht ist. Er schlägt vor, den Fruchtsack schon im 4. bis 6. Monat von der Scheide und dem Douglas'schen Raume aus (galvanokaustisch) zu eröffnen, also die prophylaktische Elytrotomie im Interesse der Mutter vorzunehmen. Diesen Vorschlag begründet er folgendermaassen: 1. sei es wegen der noch relativen Kleinheit des Fruchtsackes möglich, die Blutung durch feste Tamponade des Ei-

sackes zu stillen. 2. Die Jauchung werde durch die Leichtigkeit des Abflusses durch den eröffneten Scheidengrund möglichst verhindert. Wichtig sei übrigens für die Wahl des operativen Verfahrens (ob von der Scheide oder von den Bauchdecken aus) der Sitz der Placenta. F. spricht sich diesbezüglich folgender Weise aus: Fühlt man bei sicher erkannter Extrauterinschwangerschaft von 4 bis 6 Monaten am unteren Pole des in die Scheide stark prominirenden Fruchtsackes keine Andeutung einer Insertion der Nachgeburt an dieser Stelle, so ist die Elytrotomie, am besten mit galvanokaustischer Eröffnung des Scheidengrundes und Fruchtsackes, indicirt. Hat die Tubarschwangerschaft bereits die 24. Woche überschritten, dann ist nach F. Berücksichtigung des kindlichen Lebens geboten. Man warte dann höchstens noch die 32. oder 34. Woche ab, um dann prophylaktisch (wie Gusserow bei der Abdominalschwangerschaft) den Fötus aus dem Eisacke zu excidiren. Auf welchem Wege man den Fötus excidirt, hängt von dem jeweiligen Befunde ab (Sitz der Placenta). Kommt die Tubarschwangerschaft erst *nach* der 34. Woche zur Kenntniss, so acceptirt F. auch hier die Gusserow'schen Vorschläge für abdominelle Gravidität vollinhaltlich, ebenso sein prophylaktisches Verfahren bei soeben abgestorbenem Fötus, so wie sein Abwarten nach Nachlass der stürmischen Expulsivbestrebungen. Die mannigfaltigen casuistischen Details der Krankengeschichte sowie die eingeflochtenen diagnostischen Aperçus F's. müssen im Original nachgesehen werden.

Dr. Johannovsky.

Augenheilkunde.

Einen Beitrag zur *Aetiologie der* **Neuritis optica** liefert Pflüger (Arch. f. Ophth. 24. 2. S. 179). Unter den Herderkrankungen in der Schädelhöhle bedingen am häufigsten Tumoren Neuritis — seltener wird dieselbe durch Blutungen namentlich mit Durchbruch an die Schädelbasis und durch Abscesse hervorgerufen. In einem derartigen Falle, den P. sah, lautete die Diagnose: Aphasie, Haemorrhagia meningea, Contusio haemorrhagica der Rinde (Fissura cranii basilaris?). Es bestand beiderseitige Stauungspapille, die nach Ablauf von 3—4 Wochen vollständig rückgängig wurde, ohne dass die Sehkraft eine Einbusse erlitten hätte. In einem zweiten Falle, der ebenfalls deutlich entwickelte Stauungspapille darbot, war die Diagnose auf Abscessus cerebelli sin. mit Hydrocephalus gestellt. Die Section bestätigte die Diagnose. In einem Falle von Neuritis konnte betreffs des Gehirnleidens keine sichere Diagnose gestellt werden. Die Neuritis ging hier mit Symptomen einher, wie sie bei urämischen Anfällen beobachtet werden. Da es sich um eine

52jährige hysterische Frau handelte, die bereits einigemale apoplektiforme Insulte überstanden hatte, so glaubt P., dass in diesem Falle ein atheromatöser Process, der Circulationsstörungen im Gehirn bedingte, der Grund der Anfälle gewesen sei. Zuweilen kommt Neuritis opt. bei tuberculöser Basilarmeningitis, bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis, bei acuter Meningitis und Encephalitis und bei chronischer Meningitis, namentlich der Kinder vor. P. beobachtete bei Atrophieen nach Neuritis opt. häufig schwachen Arterienpuls eines oder beider Hauptstämme der Papillararterien — wo ein solcher bei Atrophie des Sehnerven zu constatiren ist, sei an neuritischen Ursprung der Atrophie zu denken. In einem Falle von tuberculöser Basilarmeningitis mit Neuritis optica sah P. die Neuritis den Ausgang in Heilung nehmen. Neuritis optica kann nebstbei bei allen Zuständen vorkommen, die eine Hyperämie der Meningen bedingen; sie kommt weiter bei Hydrocephalus intern., bei Thrombose des Sinus cavernosus, bei Gehirnerschütterungen, endlich wahrscheinlich auch mit Krankheiten des Rückenmarkes vor. Von Orbitaaffectionen wären als ätiologische Momente für Neuritis: Orbitatumoren, Entzündung des Zellgewebes, des Periostes, der Knochen und Hyperostosen des Schädels zu nennen. Für die selbstständigeren Entzündungsformen des Sehnerven geben: acut fieberhafte Erkrankungen, Morb. Bright., Uterusleiden, Puerperium, Syphilis, Intoxicationen, neuropathische Disposition und hereditäre Einflüsse den Grund ab. P. theilt einen Fall mit, wo Urämie und Neuritis neben einander vorkam, und einen Fall von Neuritis nach Scarlatina ohne irgend welche Zeichen von Urämie (es war nicht einmal Eiweiss im Harn). Drei Fälle betreffen Erblindungen im Puerperium, wo ohne gleichzeitige Albuminurie Neuritis optica mit Ausgang in Heilung beobachtet wurde. In allen 3 Fällen waren Schmerzen in der Tiefe der Augenhöhle, durch Augenbewegungen hervorgerufen oder verstärkt, eine der Hauptklagen der Patienten. Der Fall musste als Neuritis durch rheumatische Einflüsse bezeichnet werden — der Fall ist von Interesse wegen des Erfolges der Therapie — obwohl bereits 10 Jahre eine beträchtliche Herabsetzung der Sehschärfe bestand, hob sich dieselbe nach zwölftägiger Behandlung beiderseits auf $^{20}/_{20}$. Ein Fall von specifischer Neuritis opt. und ein Fall von Neuritis mit Choroidalatrophie beenden die interessante Reihe von klinischen Beobachtungen. Betreffs der Therapie empfiehlt P. physische und psychische Ruhe, Dunkelcur, Eisbeutel auf Vorderkopf und Augen (wenn nöthig Wochen lang), salinische Purgantien. Nach Ablauf der Entzündungserscheinungen Jodkali, bei Tendenz zur Atrophie galvanischen Strom. In manchen chronischen Fällen soll ein Setaceum im Nacken gute Dienste leisten.

Hutchinson (Ophth. Hosp. Rep. IX. II. 1877 — Hirschberg, Centralbl. 1878. S. 10) glaubt, dass den Symptomen und dem Verlauf nach sich

die Fälle von *Neuritis optica* in Folge von Hirntumoren, in Folge von tertiärer Syphilis und in Folge von meningealen Erkrankungen diagnostisch trennen lassen. Neuritis opt. in Folge von Hirntumoren geht mit Kopfschmerz, Pupillenerweiterung, Convulsionen, Lähmung anderer Orbitalnerven und Hemiplegie einher. Die Symptome entwickeln sich allmälig und ziehen sich in die Länge, die Therapie ist machtlos. Die Neuritis optica in Folge tertiärer Syphilis kann ihren Grund 1) in Erkrankungen der Arterienwand, die zur Thrombose und Hämorrhagie des Hirns führt; 2) in Gummata der Meningen; 3) in Knochenerkrankungen; 4) in degenerativen Erkrankungen der Nervencentren haben. Die zweite der angeführten Ursachen ist die häufigste. Jodkali leistet oft Wunder. Sehr häufig tritt Neuritis opt. in Folge von tuberculöser Meningitis auf; sie führt selten zur Amaurose, da solche Fälle gewöhnlich früher tödtlich enden. Manche unter demselben Bilde verlaufenden Fälle sind als einfache Arachnitis (Subarachnitis) aufzufassen. Langsame Entwickelung der Symptome, das Vorhandensein viel geringerer constitutioneller Störungen lässt die Neuritis opt. durch Hirntumor von der Neuritis opt. durch Meningitis unterscheiden. Der Erfolg der Therapie endlich lässt eine diagnostische Trennung zwischen Neuritis specifica und Neuritis durch Hirntumor bedingt zu.

Zwei Fälle von Neuritis optica hatte Hirschberg (Arch. f. Augenheilk. VIII. 1) anatomisch zu untersuchen Gelegenheit.

1. Ein dreijähriges gesund aussehendes Kind litt an beträchtlicher Lähmung des linken und Parese des rechten Oculomotorius, Hemiplegie der rechten Körperhälfte und beiderseitiger Neuritis optica. Allmälig entwickelten sich Contracturen der rechten Extremitäten, Stuhl- und Urinverhaltung, Zunahme der Oculomotoriusparalyse und Atrophie der Sehnerven. Die *Section* (Prof. Henoch) ergab einen fast wallnussgrossen gelben, ziemlich trockenen Tuberkel unter der linken Hälfte der Vierhügel; an der rechten Seite des Cerebellum ebenfalls mehrere haselnussgrosse runde Tuberkeln.

2. Ein dreizehnjähriger Knabe gab an, seit Monaten an periodischer Verdunklung zu leiden. Der Augenspiegel zeigte beiderseitige Neuritis opt., Kopfschmerz, Erbrechen, keine Lähmungserscheinungen. — Die Diagnose lautete *Hirntumor*. Nachdem im späteren Verlaufe durch Wochen vollkommene Paraplegie bestanden hatte, trat der Tod ein. Bei der *Section* fand sich am vorderen Theile des Kleinhirns eine markähnliche zellenreiche Geschwulst, welche nach unten und vorn über die Vorderfläche der Varol'schen Brücke hinübergriff, enormer Stauungshydrops der Seitenventrikel bei relativ gut erhaltener grauer Hirnrinde. Grauröthliche Tumoren der Medulla spinalis. Die Scheide der Sehnerven ist verdickt und schlotternd, die Sehnerven zeigen hochgradige Atrophie. Die Sehnerveneintritte haben noch immer (nach zweijähriger Krankheitsdauer) den Charakter regressiver Stauungspapille. Die Nervenfaser- und Ganglienzellenschichte der Netzhaut atrophisch.

Neuritis optica beider Augen und Hornhautvereiterung des rechten bei einem 23jährigen Neger beobachtete Burnett (Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. VII. 2) neben rechtsseitigem *Sarkom des Kleinhirns.*

Das Uebel begann mit Kopfschmerz, Erbrechen, Convulsionen, zu denen sich bald linksseitige Hemiplegie, Muskellähmung und Empfindungslosigkeit der rechten Gesichtshälfte gesellten. Später traten dazu täglich 2—4 Mal wiederkehrende Anfälle von Petit mal. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab auf beiden Augen das Bild entwickelter Stauungspapille. Kurze Zeit vor dem Tode trat Vereiterung der rechten Cornea auf. Bei der Section fand sich an der unteren Oberfläche des Cerebellums eine dreieckige pyramidal geformte Geschwulst, die sich bei der mikroskopischen Untersuchung als Rundzellen-Sarkom herausstellte. Die Untersuchung der Sehnerven ergab durchaus keine Ausdehnung der Sehnervenscheiden, obwohl sich an beiden Papillen die Zeichen proliferirender Entzündung vorfanden. Was die Corneavereiterung anbelangt, so glaubt B., dass sowohl die Erkrankung am Trigeminusursprung, als die Lähmung des siebenten Paares die Veranlassung zu derselben gaben, dass die Hornhautvereiterung somit sowohl neuroparalytischer, als traumatischer Natur war.

Eine Uebersicht über die Entwickelung der Lehre von der **Hemianopsie**, wie sie durch Gräfe angebahnt worden, gibt Hirschberg (Beiträge zur praktischen Augenheilkunde III. Leipzig, Veit & Comp. S. 1) und spricht sich entschieden zu Gunsten der Semidecussationstheorie gegen Mandelstamm und Michel aus. Letztere sei gestützt durch die vergleichende Anatomie, durch anatomische Untersuchungen (Gudden) und finde ihre Bestätigung in pathologischen Fällen. Hier zeige sich, dass bei typischer Hemianopsie derselben Seite für beide Augen eine Herderkrankung in der entgegengesetzten Hirnhälfte existirt, bei Schrumpfung *eines* Augapfels beide Tractus atrophiren, der gekreuzte stärker, weil das gekreuzte Bündel das stärkere ist (eine Thatsache, mit der die Resultate der Experimente Gudden's am Hunde in voller Uebereinstimmung sind); endlich lassen sich die klinischen Beobachtungen nur durch Semidecussation erklären, dies gilt namentlich von der mathematischen Congruenz der Trennungslinie in den Gesichtsfeldern beider Augen in solchen Fällen, wo die Hemianopsie keine totale ist, sondern z. B. nur 3/8 jedes Gesichtsfeldes betrifft. Gleichseitige Hemianopsie ist auf ein Leiden des der Seite des Gesichtsfelddefects entgegengesetzten Tractus oder seiner Hirnfaserausstrahlung zu beziehen. Was die Prognose betrifft, so ist dieselbe günstig in Beziehung auf das Fortschreiten des Defectes über die Trennungslinie, schlecht in Beziehung auf Rückbildung einer absoluten Hemianopsie. Die Prognose der Hemianopsie muss natürlich getrennt werden von der Prognose des Grundleidens. Die gekreuzte temporale Hemianopsie kann in einzelnen Fällen stationär bleiben, wohl auch vollständig heilen, zumeist ist sie jedoch progressiv und führt zur Amaurosis.

Eine *rechtsseitige binoculare* **Hemiopie**, bedingt durch eine Gummigeschwulst im *linken* hinteren Gehirnlappen, beschreibt Pooley (Arch. f. Augen- und Ohrenheilkunde VI. 2. S. 27). Neben den gewöhnlichen die Gehirntumoren begleitenden Symptomen bestand beiderseitige rechtsseitige

Hemianopsie, später trat am rechten Auge Stauungspapille und Herabsetzung der Sehschärfe auf $^2/_5$ auf. Bei der Section fand sich im linken Hinterlappen des Gehirnes eine mit der Dura verwachsene, von erweichter Substanz umgebene harte Geschwulst. Die Erweichung reichte durch den linken mittleren bis an den vorderen Lappen. Der linke Thalamus opticus nebst Umgebung war völlig erweicht — Chiasma und Trunci normal — rechter Seitenventrikel erweitert, mit Serum erfüllt. — Die Geschwulst zeigte alle Charaktere einer Gummigeschwulst.

Eine *linksseitige beiderseitige Hemiopie* beschreibt Hosch (Zehender's Monatsbl. 1878. S. 281) als Beitrag *zur Lehre von der Sehnervenkreuzung.*

Ein 54 jähriger Mann wurde von einem apoplektischen Anfalle betroffen, darauf folgte Schwäche der linken Körperhälfte, Defect beider linken Gesichtsfeldhälften. Der Anfall wiederholte sich in Pausen von mehreren Monaten 2 Mal. Nach dem 3. Anfalle wurde Patient von H. untersucht, der das vollständige Fehlen der linken Gesichtsfeldhälften mit dem Perimeter bestätigte. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab Papillenröthung und streifige Netzhautblutungen. Nach einem 4. Anfalle trat der Tod ein. Die Section der Schädelhöhle zeigte: Atherom sämmtlicher Arterien, zahlreiche Aneurysmen an der Hirnconvexität. *Rechts:* hinter dem Thalamus opt. ein bis in das Unterhorn reichender Herd, welcher den grössten Theil des Hinterhauptlappens zerstört hat. In der Gegend des Corpus striatum eine ziemlich weit in den Thalamus opt. reichende, grosse, pigmentirte Narbe. Mitten in dieser Narbe eine erbsengrosse Cyste. *Links* an der Convexität ein kleines Extravasat. Im Parietallappen, in der weissen Substanz eine erbsengrosse Narbe. Im Bereich des 3. Ventrikels frischer Bluterguss. Am Sehnerven ausser leichter Impression des rechten Tractus äusserlich nichts Abnormes. Mikroskopisch fand sich partielle Atrophie, und zwar der inneren Bündel, neben reichlich vorhandenen Corpuscula amylacea. Bei jahrelang bestandener linksseitiger Hemianopsie fanden sich also im vorliegenden Falle alle *älteren* Herde auf der rechten Seite. Der Fall spricht somit entschieden zu Gunsten der Semidecussationstheorie.

Eine *Hemianopsia temporalis* beschreibt Jany (Hirschberg's Centralbl. III. S. 101).

Eine 58 jähr. Frau litt seit 12 Jahren an Kopfschmerzen und Erbrechen; seit 2 Jahren bemerkte sie Abnahme des Sehvermögens und Verdunklung der äusseren Theile der Gesichtsfelder, seit 6 Monaten war sie nicht mehr im Stande zu lesen. Die ophthalmoskopische Untersuchung zeigte ein Bild, wie es bei Atrophie der Papille vorzukommen pflegt. Am rechten Gesichtsfelde fehlte die ganze äussere Hälfte beinahe ganz symmetrisch, am linken Gesichtsfelde fehlte ebenfalls die äussere Hälfte, der Defect überschritt jedoch den verticalen Meridian in der unteren Hälfte um 5—7° an mehreren Stellen.

Es handelte sich daher in diesem Falle wahrscheinlich um eine retrobulbäre Neuritis und Leitungsunfähigkeit der beiden Fasciculi cruciati nerv. opt. durch eine intracranielle Ursache bedingt. Beide Fasciculi cruciati mussten durch das ihre Leitung störende Moment vor dem Chiasma nerv.

opt. getroffen worden sein, da die um das Chiasma herum befindlichen Gehirnnerven in ihren Functionen nicht beeinträchtigt waren. Am nächsten lag es, den Sitz des Leidens circumscript gerade auf den vorderen Chiasmawinkel zu verlegen. Ueber die Natur des Grundleidens konnte man sich natürlich nicht mit Sicherheit aussprechen, die begleitenden Allgemeinsymptome machten es jedoch wahrscheinlich, dass es sich in dem vorliegenden Falle um eine Pachymeningitis chronica gehandelt habe.

Ueber 2 Fälle von **Sklerose des Opticus** *und der motorischen Nerven des Auges* berichtet Dr. Magnan (Gaz. méd. de Paris 1877. Nr. 44. Hirschberg's Centralblatt. 1878. S. 22). Bei allgemeiner Paralyse kommen 2 Gattungen partieller Lähmungen vor. Die eine entwickelt sich rasch nach apoplektiformen oder epileptischen Anfällen, geht aber bald zurück. Die andere entsteht langsam, ist bleibend, und wird durch Sklerose der Nerven bedingt. Der Sehnerv erkrankt dabei häufig in letzterer Weise und zeigt dann das Bild der Atrophia papill. opt. mit Amaurose, begleitet von Strabismus und Ptosis. In einem Falle zeigte die Section vorgeschrittene interstitielle Entzündung der Sehnerven, des Chiasmas, der Tract. opt., beginnende des Oculomotorius, diffuse chronische interstitielle Meningo-encephalitis. Sehnerven grau, stark verdünnt. Im 2. Falle fand sich: vorgeschrittene Neuritis oculomot., beginnende des Opticus, diffuse interstitielle Myelitis, diffuse chronische interstitielle Encephalomeningitis. In beiden Fällen waren Sehstörungen das erste Symptom der Erkrankung.

Einen Fall von **progressiver Sehnervenatrophie** *und Fehlen des Kniephänomens*, ohne dass irgend welche Zeichen von Tabes vorhanden waren, beschreibt Schmidt-Rimpler (Zehender's Monatsbl. 1878. S. 265).

Ein 34jähr. ehemaliger Soldat erblindet allmälig auf beiden Augen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab Sehnervenatrophie mit *physiologischer* Excavation. Im Urin weder Eiweiss, noch Zucker; keine Lähmungen, im Gange nichts Ataktisches. Sensibilität der Beine normal. Beklopfen der Wirbelsäule nichts Abnormes ergebend. Kein Gürtelgefühl, kein Pelzigsein unter den Füssen, kein Blasenleiden — dagegen *fehlte das Kniephänomen.* — Bei einem 50jähr. Herrn, der ebenfalls an progressiver Sehnervenatrophie litt, und bei dem begründeter Verdacht auf ein Spinalleiden vorhanden war, fehlte das Kniephänomen nicht. — In einem dritten Falle von Sehnervenatrophie, die sich aus Neuritis entwickelt hatte, war das Kniephänomen ebenfalls vorhanden.

Dr. Schenkl.

Oeffentliche Gesundheitspflege.

Untersuchungen über den Eisenschwamm und die Thierkohle als **Reinigungsmittel für Wasser** veröffentlicht Dr. Lewin (Z. f. Biologie

XIV. Bd. H. 4). Ein vollkommenes Filtrirmaterial müsste im Stande sein, nicht nur suspendirte, sondern auch physikalisch und chemisch gebundene Körper aus ihrer Verbindung zu isoliren und entweder so zurückzuhalten, dass nachfolgende reine oder reinere Wassermassen dieselben nicht auszuwaschen im Stande sind, oder dieselben in eine Form überzuführen, welche die Reinheit des Wassers nicht mehr beeinträchtigt. Ausserdem müsste das Filter diese Fähigkeit längere Zeit in gleichem Maasse beibehalten. In vollem Maasse erfüllt keines der bisher gebräuchlichen Reinigungsverfahren diese Bedingungen, und selbst die Natur, die ohne unser Zuthun die Filtration in dem denkbar grössten Umfange ausführt, vermag nur in engen Grenzen uns das Geschenk des reinen Wassers zu überliefern, da auch ihre Filtrirmaterialien in ihrem Wirkungswerthe die grössten Differenzen zeigen. Nach Boussingault und Pettenkofer sind geologische Formation und physikalische Beschaffenheit des Materials, ob das letztere z. B. als loser Sand oder mehr oder minder compacter Felsen vorhanden ist, in dieser Hinsicht von Einfluss. Man hat, wie bekannt, das Verfahren der Natur künstlich herzustellen gesucht, indem man in verschiedenen Wasserwerken grosser Städte das aus Flüssen bezogene Wasser durch mehr oder minder dicke Schichten von Sand und Kies filtrirt. Es wird jedoch hierdurch keine vollständige Reinigung in dem obigen Sinne erreicht, da zwar suspendirte Theilchen auf mechanische Weise in dem ein vielverzweigtes Capillarröhrensystem darstellenden Filter zurückbleiben, dagegen gelöste Körper nur insoweit zurückgehalten werden, als von ihnen an dem Filtrirmaterial durch Flächenattraction zu haften vermag. Es ist indessen auch möglich, dass nachfolgende Wassermassen diese in dem Filter zurückgebliebenen, gelösten Verunreinigungen nicht auszuwaschen vermögen. Dies geschieht aber nur dann, wenn eine oder mehre der Capillarbahnen verstopft sind und dadurch ein weiteres Eindringen von Wasser in dieselben unmöglich gemacht wird. Man sieht, dass einem solchen Reinigungsprocess Alles fehlt, um ein chemischer genannt zu werden. Anders gestalten sich dagegen die Dinge, wenn, wie seit langer Zeit geschieht, die *Kohle* und besonders die *Thierkohle* als Filtrirmaterial benutzt wird. Die Kohle hält nicht nur unorganische Substanzen und Gase, sondern auch die mannigfaltigsten organischen Verbindungen, selbst Eiweiss auf, sie hat aber auch ihre Schattenseiten. Dieselben bestehen hauptsächlich in dem leichten Sättigungsvermögen der Kohle, so dass dieselbe, um dem gleichen Zweck weiter dienen zu können, aufgefrischt, d. h. von den zurückgehaltenen Substanzen befreit oder, wo dies nicht angeht, erneuert werden muss. Gegen die Kohle als wasserreinigendes Mittel traten bald eine Reihe von anderen Substanzen in die Schranken, die nicht die Nachtheile der Kohle haben und deren Substitution für dieselbe deswegen in

ökonomischer Hinsicht vortheilhafter sein sollte. Namentlich ist es das Eisen, das in verschiedenen Modificationen empfohlen wurde, so als metallisches Eisen, als *kohlehaltiges Eisenoxydul-Oxyd* (Spencer) und als *Eisenschwamm*. Was nun die beiden ersten Formen betrifft, so findet einerseits keine, oder nur eine minimale oxydirende Wirkung des Eisens auf gewisse organische Verbindungen statt, andererseits können zweifelsohne sogar Oxydation des Eisens und Vermehrung der niederen Pilze in einem mit der Luft communicirenden Gefässe Hand in Hand gehen. Bezüglich des Eisenschwammes hat L. verschiedene Versuche angestellt, bei welchen er sich eines von dem Erfinder, Bischoff, damit eingerichteten Filters aus Steingut bedient hat. Das Filter ist so eingerichtet, dass das zu reinigende Wasser zuerst in ein Gefäss mit Eisenschwamm gelangt, von hier aus nach Passirung eines seitlich angebrachten Kanales in eine Schichte von Mangansuperoxyd, dann in eine Schichte Quarzsand fliesst und sich schliesslich in einem Reservoir ansammelt. Der Braunstein soll den Zweck haben, in Lösung gegangenes Eisenoxydul in Oxyd zurückzuverwandeln, und der Sand, das mitgerissene Ferrihydrat zurückzuhalten. Der Eisenschwamm stellt eine feste, ziemlich poröse Masse dar, die nur aus metallischem Eisen besteht. Er wird aus den für die Beschickung des Hochofens verwandten Eisenerzen in einer bestimmten Region des Hochofens gewonnen, und zwar in der sogenannten Reductionszone, dem Orte, wo die Erze durch das aus dem Heizmateriale gebildete Kohlenoxyd und den vorhandenen freien Wasserstoff zu kohlefreiem Eisen d. i. zu Eisenschwamm reducirt werden. Nach einer Angabe Bischoff's wiegt ein Cubikfuss Eisenschwamm ungefähr 55 Kgrm., während das Gewicht einer gleichen Menge geschmolzenen Eisens 225 Kgrm. beträgt. Bischoff hat nun verschiedene zum Theil auch quantitative Versuche mit diesem Materiale angestellt, die ihn zu dem Ergebnisse führten, dass der Eisenschwamm in seiner Wirksamkeit und Dauerhaftigkeit der Kohle vorzuziehen sei. Speciell gibt er an, dass Wasser durch Eisenschwamm zersetzt, Salpetersäure zu Ammoniak reducirt wird, dass stickstoffhaltige Körper zerlegt und der organische Kohlenstoff beim Filtriren beträchtlich vermindert werden. Um diese Angaben hinsichtlich der stickstoffhaltigen Substanzen zu prüfen, stellte L. mit Harn, der ihm hierzu das geeigneteste Mittel erschien, folgende Versuche an.

I. Versuch. 2 Liter Harn mit 16·325 Grm. N. und 40 Grm. Rückstand wurden in den Apparat eingegossen. Durch Nachspülen mit 7½ Liter Wasser wurden erhalten 15·816 Grm. N und 39·821 Grm. Rückstand. Es fehlen somit 0·508 Grm. N (3 pCt.) und 0·179 Trockenrückstand (0·4 pCt.). Dass dieser Erfolg kein nennenswerther ist, braucht wohl kaum auseinander gesetzt zu werden, zumal wenn man bedenkt, dass das letzte Waschwasser noch Spuren von Stickstoff enthielt, die nicht bestimmt wurden und dass ein solches Deficit trotz aller Sorgfalt bei dem complicirten Bau des Apparates

leicht zu Stande kommen kann. — *II. Versuch* (mit stärker concentrirter Flüssigkeit). Es wurden in den Apparat eingeführt 4 Liter Harn mit einem Stickstoffgehalte von 24·7100 Grm., durch Nachspülen mit 5 Liter Wasser wurden erhalten 24·3018 Grm. Es fehlten somit 0·41 Grm. (1·6 pCt.). Das Resultat dieses Versuches ist noch ungünstiger für das Filter ausgefallen als das des ersten. In den Versuchen III, IV und V zeigten sich ferner Differenzen zwischen eingeführtem und erhaltenem Stickstoffe von 2·6 pCt., 3·4 pCt. und 2·7 pCt.

Die Versuche beweisen zur Genüge, dass hinsichtlich der stickstoffhaltigen Substanzen das Eisenschwammfilter keinerlei Wirkung äussert. Auf welche Weise die englische Rivers Pollution Commission ihre günstig ausgefallenen Versuche mit dem Eisenschwammfilter angestellt hat, ist L. nicht bekannt geworden. Diese Commission hat auch angegeben, dass bei vergleichenden Versuchen das Eisenschwammfilter das einzige war, in welchem keine lebenden und sich bewegenden Organismen entdeckt werden konnten, was um so auffallender ist, als Sporen niederer Organismen selbst durch Kohlefilter hindurchgehen (Müller). L. hat aber im Gegentheile gefunden, dass, wenn man nur 10 Cctm. eines bewegliche Bakterien enthaltenden Harnes mit 2 Liter Wasser mischt und durch das Eisenschwammfilter hindurchlässt, im Filtrate zahlreiche Bakterien nachzuweisen sind. Auch der Geruch fauliger Substanzen wird nur in geringem Maasse durch den Eisenschwamm entfernt. L. prüfte ferner die Angabe von Bischoff, dass auch der Kohlenstoff eingeführter organischer Substanzen in dem Filter eine Verminderung erleide, und zwar gleichfalls mit negativem Erfolge. Was die Veränderung des Eisenschwammes selbst anlangt, so zeigte es sich, dass kurz nach der Filtration nur die oberste Schicht desselben oxydirt war, während die tieferen Schichten fast durchgehends intacten Eisenschwamm aufwiesen. Schliesslich hat L. auch noch das Verhalten von bleihaltigem Wasser zum Eisenschwamm studirt und gefunden, dass Blei in saurer Lösung in das Filtrat nicht übergeht, wohl aber in alkalischer Lösung. Die angestellten Versuche zwingen uns daher eine chemische Einwirkung des Eisenschwammes auf organische Substanzen bei der Filtration vollkommen in Abrede zu stellen und ihm hinsichtlich des Zurückhaltens von gelöstem Blei nur einen bedingten Werth zuzuerkennen. So vorzüglich auch die Einrichtung des ganzen Filtrirapparates ist, so leistet er nicht mehr, ja vielleicht wegen der grösseren Hohlräume die sich zwischen den einzelnen Stückchen des Eisenschwammes befinden, weniger als ein Quarzsandfilter. Er ist nicht im Stande, mikroskopische Organismen zurückzuhalten, und vermag nur die Filtrirung suspendirter Körper zu hindern.

Die **Wasserversorgung der Stadt Wien** *vor Inangriffnahme des Pottschacher Wasserwerkes* schildert R. v. Gunesch (Zeitschr. d. ö. Architekten- und Ingenieurvereins 1879. Heft 2). Das durch die Hochquellen-

leitung nach Wien geleitete Wasser kommt von dem Kaiserbrunnen und von der Stixensteiner Quelle. Der Kaiserbrunnen liegt in dem sogenannten grossen Höllenthale am Fusse des Schneeberges, die Stixensteiner Quelle im Siedingthale an den Ausläufern des Gansgebirges. Beide Quellen sind durch solid gebaute steinerne Wasserschlösser gefasst, aus welchen das Wasser sofort in die Leitungskanäle fliesst, welche sich bei Ternitz vereinigen und über Neustadt, Baden, Mödling u. s. w. bis zum Sammel-Reservoir am Rosenhügel gehen. Der Kaiserbrunnen hat 4 1/2 bis 5° R. Temperatur und eine Härte von 7·3°. Die Stixensteiner Quelle hat 6—7° Temperatur und eine Härte von 12·9°. Beide Quellen sind Abflüsse der durch hohe Gebirgsstöcke successive durchsickernden atmosphärischen Niederschläge; deshalb variirt auch deren Ergiebigkeit nach den Jahreszeiten und nach der Menge der erfolgten Niederschläge. Im Hochsommer und nach starkem Regen fliessen die Quellen am reichlichsten. Ihre Ergiebigkeit beträgt rund per 24 Stunden 2 1/2 Millionen Eimer (150000 Cbm.)[1]. Bei Beginn des Winters sinkt der Reichthum der Quellen. Mit dem Eintritte des Frostes wird das Eindringen der atmosphärischen Niederschläge in das Gebirge verhindert, und werden die Quellen dann nur mehr aus dem im Gebirge selbst vorhandenen Wasservorrath gespeist. Bei allmäliger Erschöpfung dieses Vorrathes sinkt die Ergiebigkeit der Quellen, um ihr Minimum vor Eintritt des ersten längeren Thauwetters, d. i. Ende Januar, Mitte Februar, oft Anfangs März zu erreichen. Trockene Fröste vor Eintritt des permanent liegenden Schnees sind sehr schädlich, da sie die Oberfläche des Gebirges erhärten und das Eindringen des Schneewassers in dasselbe verhindern. Grosse Schneefälle vor Eintritt der Winterfröste sind dagegen vortheilhaft. Es wird nämlich der untere Theil, das ist der auf dem Terrain aufliegende Theil der Schneeschichte durch die im Gebirge vorhandene Erdwärme successive zum Schmelzen gebracht und dadurch der Wasservorrath im Gebirge theilweise ergänzt. Der geringste Zufluss beider Quellen betrug bis jetzt 24·500 Cbm. = 434000 Eimer. Die Sommerzuflüsse sind 8 bis 10 Mal grösser als die Winterzuflüsse. Bisher betrug der Wasserzufluss:

	in Minimo	in Maximo
des Kaiserbrunnens . . .	338000 Eimer	2900000 E.
der Stixensteiner Q. . . .	96000 „	1500000 „
zusammen	434000 Eimer	4400000 E.

Der Aquäduct oder richtiger die Leitung, in welcher das Wasser zugeführt wird, besteht im engen Höllenthale aus aneinander gereihten Stollen und aus einem gemauerten Gerinne, dessen Sohle und Wände aus Stein, und dessen Gewölbe aus Ziegeln oder Stein hergestellt sind; die Innenfläche

1) 1 Eimer = 0·05659 Cbm. = 56·59 Liter.

ist mit einem Cementüberzug (Verputz) gedichtet. Das Gerinne ist grundsätzlich in den Boden versenkt und so hinreichend mit Erde überschüttet (mindestens 0·70 M. hoch), dass der Einfluss der Aussentemperatur auf das darin fliessende Wasser, also ein Erwärmen oder Abkühlen desselben verhindert ist. Die den Lauf des Gerinnes kreuzenden Thäler werden mittelst aus Ziegeln gemauerter Aquäducte übersetzt. Der Querschnitt des Gerinnes variirt nach dem Gefälle. Wird das Aquäductprofil vollkommen ausgenützt, so können in 24 Stunden der innerhalb „der Linien“ lebenden Bevölkerung Wiens von 730000 Einwohnern, per Kopf 193 Liter Wasser zugeführt werden. Bei Einbeziehung der Vororte und einer Gesammtbevölkerung von 1 Million Einwohner entfallen per Kopf und Tag 141·5 Liter. — Die Hochquellen-Wasserleitung besitzt gegenwärtig vier Reservoirs; dieselben haben die Aufgabe, die Ausgleichung ungleicher Zuflüsse zu vermitteln und eine constante Druckhöhe und Füllung in dem Rohrnetze zu erhalten. Das Reservoir am Rosenhügel, das kleinste, nimmt das durch den Aquäduct zugeführte Wasser auf, und zertheilt es durch zwei Rohrstränge nach zwei Richtungen. Ein Rohrstrang führt zum Schmelzer Reservoir, um von dort aus die auf dem linken Wienufer gelegenen Stadtheile zu speisen. Der zweite Rohrstrang führt über das am Wienerberg gelegene, zu dem am Laaerberg situirten Reservoir, welche beide die auf dem rechten Wienufer und über dem Donaukanal gelegenen Stadttheile versorgen. Diesen Zwecken entsprechend sind die Höhenlagen und Fassungsräume der Reservoire gewählt worden. Alle Reservoirs zusammen fassen 25700 Cbm., also einen Reservestand von 35 Liter per Kopf der Bevölkerung. Bei Anlage der Wasserversorgung wurde das als nothwendig erachtete Wasserausmaass per Kopf und Tag mit 34 Liter angenommen. Würde dieses Ausmaass richtig sein, so würden die Reservoire einen eintägigen Wasserbedarf enthalten. — Von den Reservoiren gehen die Hauptrohrstränge ab, verzweigen und verästeln sich in der Stadt nach allen Seiten. — Bezüglich der Wasserabgabe wurde für den Eimer oder 56·6 Liter nur 1 fl. festgesetzt, unter der Voraussetzung, dass per Kopf und Tag nicht mehr gebraucht wird. Darüber hinaus ist der Wasserbezug wesentlich theurer. Die Wasserabgabe selbst erfolgt nach zwei Modalitäten: a) für den normalen Hausbedarf und b) für den aussergewöhnlichen und industriellen Bedarf. ad a): Jeder Hauseigenthümer, der nicht gutes Wasser in hinreichender Menge in seinem Hausbrunnen hat, ist aus sanitätspolizeilichen Gründen zur Einleitung des Hochquellenwassers für den normalen Hausbedarf, d. i. den Bedarf zum Trinken und für die Haushaltungen, verpflichtet worden, und ist auch heute noch hierzu verpflichtet. Dieses Hausbedarfswasser wird nur an den Hauseigenthümer abgegeben. Die Quantität des Bezuges wird nach dem Grundsatze

bemessen, dass in Haushaltungen die Verwendung von 34 Liter Wasser per Kopf und Tag hinreichend sei. Für diesen Bedarf, welcher per Haus unter allen Umständen mit 10 Eimer (566 Liter) täglich bemessen wird, ist nun pro 56·6 Liter täglich der Preis von 1 fl. jährlich festgesetzt worden. Eine Ueberschreitung dieses Bedarfes um 10 pCt. wird jedoch nicht in Rechnung genommen. ad b) Für den aussergewöhnlichen Bedarf, d. i. über 34 Liter pro Kopf und Tag hinaus und für den gewerblichen Bedarf wird das Wasser nach Maassgabe der Zulässigkeit abgegeben. Hierfür ist der doppelte Preis, nämlich 2 fl. pro 56·6 Liter zu zahlen. Im Falle eines Mehrverbrauches über den angemeldeten und wie immer benannten Bedarf ist per Eimer die Gebühr von einem Kreuzer zu entrichten. Zur Deckung der Betriebskosten der Wasserleitung wird per Eimer angemeldeten Wassers der Betrag von 20 Kreuzer eingehoben. Selbst bei nachgewiesenem Minderverbrauche tritt keine Reduction der vorgeschriebenen Gebühren ein. — Die Abgabe des Wassers nach Quantität bedingt, wenn von der Anlage von Reservoirs in den Dachböden der Häuser abgegangen wird, was wegen der Frische des Wassers nothwendig ist, die Anwendung von Wassermessern. Die Commune Wien besitzt deren heute 7216 Stück, welche 291000 fl. gekostet haben. Zu Ende Juni 1878 waren 6600 Stück in den Häusern eingebaut. Die Wassermesser sind von verschiedener Construction. Im Wesentlichen werden in Wien 5 Gattungen Wassermesser gebraucht. Dieselben werden über Veranlassung und unter Controle der Commune und auf deren Kosten in die von dem Strassenrohr in das Haus eingeführte Rohrleitung, die sogenannte Hausabzweigung, in den Keller des Hauses eingebaut, versiegelt und behufs Zahlung der Wassergebühren vierteljährig abgelesen, auch ausserdem einer entsprechenden Controle durch Stichproben-Ablesungen unterworfen. Für die Benutzung derselben wird jedoch den Hauseigenthümern eine nach der Grösse der Messer bemessene Gebühr, von 5 fl. an aufsteigend, per Jahr angerechnet. — Die Anbohrung der Strassenleitungen und die Hausabzweigungen bis zum Wassermesser werden durch die Commune auf Kosten der Hausbesitzer ausgeführt. Die Verzweigungen im Innern der Häuser dagegen sind von den Hauseigenthümern herzustellen. Die Hausleitungsrohre sind ebenso wie die im Freien angebrachten Ausläufe vor dem Frost zu schützen. An den tiefsten Punkten der Hausleitungen sind Entleerungs-Vorrichtungen zur Reinigung der Leitungen anzubringen. Bei allen Abzweigungen und bei den Ausläufen in die Muscheln sind Absperrhähne einzusetzen. — Zur Erhaltung einer guten Qualität des Wassers ist am höchsten Auslaufpunkte des aufsteigenden Hausrohres ein dünner continuirlicher Wasserstrahl gestattet, der entweder in ein Reservoir oder in eine Auslaufmuschel ausfliessen muss. Dieser Wasserstrahl muss durch einen eigens construirten Nieder-

schraubhahn zu schliessen sein. Die Existenz dieser Ausläufe bietet jedoch Anlass zur Wasservergeudung. Es beträgt nämlich, wenn dieser oberste Strahl nur so dünn wie ein halber Strohhalm fliesst und der Ausfluss ohne Ueberdruck stattfinden würde, die binnen 24 Stunden ausfliessende Wassermenge ca. 1000 Liter = 17 Eimer. Da gegenwärtig das Hochquellwasser in 8000 Häuser eingeleitet ist, so würde das einen Gesammtverlust von 8000 × 17 = 136000 Eimer betragen. — Die Baukosten etc., über welche nur das Wichtigste angeführt werden soll, betragen 21·1 Millionen Gulden und die Verzinsung und Amortisation dieses Betrages kostet der Commune Wien ca. 6 pCt., also 1260000 fl. jährlich. Hält man der letzteren Summe das Nettoerträgniss der Wasserleitung (v. Jahre 1877) entgegen = 716000 fl., so ergibt sich noch ein Abgang von 544000 fl., womit das Budget der Stadt Wien belastet ist. Das Erträgniss per 716000 fl. entspricht einem Zinsfusse von 3·4 pCt. für das bisher investirte Capital von 21·1 Millionen Gulden. — Für die Verwaltung der städtischen Wasserleitungen besteht ein eigenes Magistrats-Departement, mit einem technischen Hülfsamte. Die Kosten für den Personalstand dieser Behörden, für Reinigung und Instandhaltung der Wassermesser, endlich für Erhaltung und Reparatur des Rohrnetzes betrugen im Jahre 1877 151000 fl. oder per Eimer 23·8 Kreuzer (ohne Erhaltungskosten 15·5); die Commune berechnet aber thatsächlich 20 Kreuzer Betriebsspesen. — Bis jetzt entspricht in Wien der Wasserzufluss nicht dem angemeldeten Bedarfe. Wien besitzt 12136 Häuser mit 730000 Einwohnern. Bis Ende Juni 1878 wurde das Wasser eingeleitet in 8207 Häuser, mit 574000 Einwohnern, also in 65 pCt. der Häuser, enthaltend 79 pCt. der Einwohner. Die übrigen 3900 Häuser mit 156000 Einwohner decken ihren Bedarf an Wasser durch die bestehenden Auslaufbrunnen oder durch ihre Hausbrunnen. Für die mit Hochquellwasser versorgten Häuser und Bewohner beträgt der angemeldete tägliche Wasserbedarf im Winter 550000, im Sommer 720000 Eimer. Er wird für ganz Wien im Winter 700000, im Sommer 900000 Eimer ausmachen und wenn die Vororte einbezogen werden, also 1 Million Einwohner zu versorgen sind: 1 Million Eimer im Winter und 1250000 im Sommer. Per Kopf und Tag macht das 1 Eimer = 56 Liter im Winter und $^5/_4$ Eimer = 70 Liter im Sommer. Dabei wird mit grösster Sparsamkeit vorgegangen und sind nur in wenigen Häusern Closets mit constanter Wasserspülung vorhanden. Nun ist in den vergangenen Jahren der Wasserzufluss, von dem man vorausgesetzt hatte, er werde unter allen Umständen 1 Million Eimer per Tag betragen, eine Reihe von Monaten unter dieses Quantum gesunken. Ja er fiel in den Jahren 1874, 1875, 1877 und 1878 sogar unter eine halbe Million, und erreichte in diesen Jahren die Minima von 442000, 449000, 450000 und 472000 Eimer. Der

theoretische oder angemeldete Wasserbedarf von 550000 Eimer im Winter (pro 574000 Einwohner), war also durch den täglichen Zufluss nicht gedeckt. Zur Deckung des Abganges musste die Kaiser Ferdinands-Wasserleitung (Donauwasser) für einige Bezirke (IX, II und I) in Anspruch genommen, und zum Trinken das Hochquellwasser in Fässern zugeführt werden. Diese Maassregeln fanden aber in der Bevölkerung lebhaftes Widerstreben. Ausserdem wurde die durch geringen Zufluss hervorgerufene Situation noch durch einige Umstände verschlimmert. Die nur mit einer Fassung von 450000 Eimer angelegten Reservoire wurden nämlich, da sie zu klein waren, in kurzer Zeit geleert, und erfüllten daher nicht hinreichend ihre Aufgabe, Ausgleicher für Zeiträume mit geringem Wasserzuflusse zu sein. Der ziemlich rasch erfolgten Einführung der Leitungen in die Wohngebäude konnte die Anschaffung und der Einbau der Wassermesser nicht folgen. Eine grosse Anzahl Häuser blieb ohne Wassermesser und somit ohne Controle, und zum Theil auch aus diesem Grunde überschritt der thatsächliche Consum weitaus den angemeldeten Wasserbedarf. So überschritt z. B. am 16. Februar 1876 der Tages-Consum den angemeldeten Bedarf um 260000 Eimer, am 8. November 1876 sogar um 307000 Eimer, d. i. ca. 60 pCt. des damals angemeldeten Bedarfes, im Allgemeinen aber um 70000 Eimer d. i. 14 pCt. Bei dem Umstande jedoch, dass damals in Folge eines Aufrufes an die Bevölkerung in vielen Häusern nachweisbar ein geringerer Verbrauch stattfand als angemeldet wurde, kann der factische Bedarf mit 20—25 pCt. des theoretischen angenommen werden. Thatsächlich sind daher bereits jetzt statt 550000 Eimer, 660000—700000 Eimer in 24 Stunden erforderlich. Nachdem erst 574000 Einwohner mit Hochquellenwasser in den Häusern versorgt sind, entspricht dieser Consum einem Wasserausmaasse von 68 Liter per Kopf und Tag, also gerade dem doppelten Betrage des ursprünglich festgesetzten und als genügend erachteten Quantums. Die Erfahrungen der nächsten Jahre werden übrigens beweisen, dass auch mit diesem Ausmaasse eine rationelle und den sanitären Interessen entsprechende Wasserversorgung nicht möglich ist. — Nach dem Vorstehenden war die Situation der Wasserversorgung Wiens 1877, einerseits durch die bedeutende Abnahme des Zuflusses im Winter, andererseits aber durch das zu gering bemessene Wasserausmaass per Kopf der Bevölkerung gekennzeichnet. Zur Behebung der Missstände wurden verschiedene Maassregeln getroffen, zunächst Maassregeln zur Sparsamkeit. Diese letzteren bestanden in der Einführung eines Wasserinspectorates, einer Probirstation für Wassermesser, einer Preisausschreibung für selbstschliessende Haus- und Strassenhähne und in einer Verschärfung der Bedingnisse für die Wasserabgabe. Ausserdem wurde zur Vergrösserung der ausserhalb Wiens gelegenen Wasserreservoire geschritten. Das *Inspec-*

torat, aus einem Inspector und zwölf Revisoren bestehend, hat die Aufgabe den Wasserbezug zu controliren, die Wassermesser vierteljährig abzulesen, über den Mehrverbrauch und die Ursachen desselben Bericht zu erstatten etc. — Die *Probirstation* hat bei Neuanschaffungen oder Beanstandungen von Wassermessern diese letzteren zu prüfen, und es ist die Einrichtung getroffen, dass in der Station gleichzeitig 32 Wassermesser unter den verschiedensten Druckverhältnissen erprobt werden können. Die Auswechslung von Wassermessern findet bis jetzt erst bei Beanstandungen statt, es gibt Messer die seit 2—3 Jahren ohne Reinigung anstandslos functioniren. Die Fabrication der Wassermesser hat übrigens in Wien ausserordentliche Fortschritte gemacht und sollen die dortigen Fabricate die ausländischen übertreffen. — Wenn nun auch durch die erwähnten Maassregeln und durch die Vergrösserung der Reservoire (von 455000 auf 1708000 Eimer Inhalt) die schwierige Situation der Wasserversorgung im Winter jedenfalls gemildert wurde, so war doch eine wirksame Abhülfe nur von der Vergrösserung des Wasserzuflusses zu erwarten. Als Wasserbezugsquellen kamen die Donau, die Fischa-Dagnitz, die Schwarza, das Grundwasser im Steinfeld und die unterirdischen Zuflüsse im Schwarzathale in Betracht. Der Bezug von Donauwasser wurde nach den Erfahrungen mit der zeitweisen Verwendung der Kaiser Ferdinands-Leitung (Typhusepidemie in den mit Donauwasser versorgten Theilen der Stadt Ref.) und mit Rücksicht auf die berechtigten Wünsche des Publicums aufgegeben. Von den anderen Projecten blieb aus Gründen, die im Originale nachzulesen sind, nur jenes übrig, welches zur Wasserversorgung die Grundwässer des Schwarzagebietes heranzieht. Von den Niederschlägen, die in diesem ca. 9·4 □Meilen grossen Wassergebiete niedergehen, führt die Schwarza nur den kleineren Theil ab. Der grössere Theil findet sich als Grundwasser im Thalboden und zwar so reichlich, dass hierdurch dem Baue der Aquäductleitung an vielen Stellen Schwierigkeiten erwachsen sind. Namentlich hat sich durch Beobachtungen ergeben, dass stromaufwärts im Schwarzathale sich Wasser in mehr als hinreichender Quantität findet und dass dasselbe von vorzüglicher Qualität ist. Godefroy und Nowak bezeichneten das Wasser aus dem Probebrunnen bei Potschach (geschöpft Ende Mai 1878) als tadellos und in seiner Qualität zwischen dem Kaiserbrunnen und der Stixensteiner Quelle stehend. Temperatur 6—7^{0} R., Härte 8·49. — Zum Beschlusse soll hier noch eine Tabelle folgen, die die Sterblichkeit in Wien seit Einführung des Hochquellwassers zeigt:

Es starben von 1000 Einwohnern (incl. d. Fremden)

1872	1873	1874	1875	1876	1877
38·1	37·2	28·7	28·9	29·9	29·0

Dr. Popper.

Pathologisch-therapeutische Rückblicke.

Hygienische Revue 1877—1878.

Von Privatdocent Dr. J. Soyka, Assistent am hygien. Institute zu München.

I. *Hygiene des Bodens.*

Wenn auch die neuere Zeit die vagen und oft abenteuerlichsten Vorstellungen, die man von den „tellurischen Einflüssen" auf die menschliche Gesundheit gehegt, in nicht zu unterschätzender Weise gesichtet und geklärt, wenn so die oft mystischen Anschauungen über Zusammenhang von Boden und Krankheit allmälig klareren auf unbefangenen Beobachtungen und naturwissenschaftlichen Experimenten beruhenden Auffassungen Platz machen mussten, so finden wir doch gerade auf diesem Gebiete noch so viele ungelöste Fragen, dass es keine Verwunderung erregen darf, wenn in neuerer Zeit die hygienische Forschung sich besonders mit diesem Gebiete befasst, und theils durch das Studium der Krankheiten, ihrer Verbreitungsart, ihrer Abhängigkeitsverhältnisse von äussern Einflüssen, theils auf dem Wege der directen Analyse aller einzelnen Factoren, aus denen jenes Ganze, das wir Boden nennen, sich zusammensetzt, bestrebt ist, die so complicirten Vorgänge nach ihrer Ursache und Wirkung zu sondern. Hierbei tritt allerdings ein Vorkommniss in die Erscheinung, welches in der Geschichte der Wissenschaft so häufig wiederkehrt: dass während der „*Glaube*" an den Einfluss des Bodens auf die Ausbreitung von Krankheiten, besonders epidemischer, ein seit langer Zeit festgewurzelter ist, der Boden seit Jahrhunderten Aerzten wie Laien als die Brut- und Keimstätte bösartiger Miasmen gilt; — die Versuche einer *wissenschaftlichen Begründung* dieser Annahme, die Ergebnisse vieljähriger Forschungen, die allmälig einzelne der vielen ätiologischen Momente erschliessen lassen, einer andauernden Skepsis, wenn nicht gar heftigem Widerspruche begegnen.

Wir wollen nun in vorliegender Rundschau untersuchen, welche Förderung die Kenntniss von der Mitwirkung des Bodens beim Zustandekommen

von Krankheiten erhalten, und hierbei den bereits gekennzeichneten Weg einhalten, dass wir zuerst die aus der Beobachtung der Krankheiten gewonnenen, hierher gehörenden ätiologischen Daten berücksichtigen, um sodann auf die experimentellen Arbeiten überzugehen.

Es sind besonders zwei Krankheiten, für welche das Abhängigkeitsverhältniss ihrer Ausbreitung vom Boden, von localen Verhältnissen am eingehendsten studirt und wohl auch am entschiedensten bekämpft wurde: Typhus und Cholera. Der Stand der Frage ist für die Anhänger der Bodentheorie oder, wie sie auch genannt wird, der localistischen Theorie, heute der, dass angenommen wird, zur Entstehung einer Typhus- oder Cholera-epidemie gehöre vor Allem ein Krankheitskeim, meist eingeschleppt, der nur einer geeigneten Localität ausserhalb des menschlichen Körpers zu seiner Vermehrung und eigenartigen Entwicklung bedarf, einer Localität, die dasjenige in sich enthält, was mit dem Worte örtliche und zeitliche Disposition bezeichnet wird. So weit die bisherigen Untersuchungen es gezeigt haben, liegt aber diese örtliche und zeitliche Disposition in einem porösen für Luft und Wasser durchgängigen Untergrund, der eigenthümliche Schwankungen in seiner Durchfeuchtung zeigt, wie sie meist in den Schwankungen des Grundwassers ihren Ausdruck finden. Hierbei scheinen dann noch die Temperaturverhältnisse von Boden und Luft und wohl noch der Luftaustausch zwischen Boden und freier Atmosphäre wie auch andere Momente mitzuwirken. In einzelnen Fällen können allerdings auch unsere Wohnräume, Krankensäle u. s. w. diese Rolle des Bodens übernehmen. Immerhin ist es aber eine *ausserhalb* des Menschen liegende Localität, die das Zustandekommen der epidemischen Verbreitung ermöglicht und wird in diesen Fällen die Wirkung vom *Boden* auf *die Localitäten übertragen.*

Die letzte Zeit hat nun in der That neue Belege für diese Anschauung geliefert. Betrachten wir zuerst diese Verhältnisse bei **Typhus.** Hier finden wir zuerst in der Arbeit von E. Hermann und E. Schweninger[1]) eine Fortsetzung der zuerst für München von Buhl und Seydel constatirten Coincidenz zwischen den Schwankungen des Grundwasserstandes und der Typhusmortalität. Die Untersuchung erstreckt sich über einen Zeitraum von 12 Jahren und verfügt über ein Material von 791 Fällen, dabei ist aber die Registrirung eine etwas andere als die von Buhl ausgeführte, indem die Verf. nicht wie dieser die Monatswerthe der Mortalitätscurve mit Rücksicht auf die Infection je einen Monat weiter in der Zeit zurückverlegten, sondern *jeden einzelnen* Fall vom October 1865 bis October 1876 auf die ihm zukommende wahrscheinliche Infectionszeit zurückführten (nach dem Sectionsbefunde und der zwischen 8—20 Tagen angenommenen Incubationszeit); sie construirten auf diese Weise neben der Mortalitätstabelle eine *„Infections-*

tabelle". Diese Zusammenstellung ergibt dann eine Differenzirung der Fälle in 9 grössere Gruppen, die, stets im Sommer beginnend, im Frühjahr des folgenden Jahres endigen. Vergleicht man nun den jeweiligen Grundwasserstand mit diesen Infectionscurven, so zeigt sich die erwähnte Coincidenz; es entsprechen stets die Spitzen der höchsten Grundwasserstände den niedersten Punkten der Infectionsreihe, und umgekehrt. Diese Uebereinstimmung tritt bei vorliegender Darstellung noch viel regelmässiger zu Tage, als bei den früheren Aufzeichnungen, was die Verfasser eben darauf zurückführen, dass in den früheren Vergleichen die Reihe der *Todesfälle* in Betracht gezogen wurde, welcher Fehler durch Zurückdatirung der einzelnen Fälle auf ihre *Infectionszeit* eliminirt wurde. Aber nicht blos die Extreme (höchster Grundwasserstand und niedrigste Typhusmortalität und umgekehrt) auch die Bewegung der beiden Curven in den zwischen diesen Daten liegenden Zeitstrecken zeigt deutliche Beziehungen zwischen Grundwasserstand und Typhusinfection.

Zu analogen Resultaten kommen bezüglich der in Paris 1876 herrschenden schweren Typhoidepidemie Besnier[2]) und Bourdon[3]): Während wir aus den Verhandlungen der Academie de médecine des Jahres 1877 (in den Bulletins de l'acad. etc.), in welchen noch Contagionisten und deren Gegner sich bekämpften, für die uns hier interessirenden Fragen keine wesentlichen oder neuen Gesichtspunkte gewinnen, kommen die beiden genannten Autoren zu dem Resultat, dass die Epidemie in Paris hauptsächlich auf locale Verhältnisse zurückzuführen sei. Die örtliche Disposition, die für den Typhus hier zur Geltung kam, sprach sich wesentlich in dem Umstande aus, dass besonders die Stadttheile im Centrum mit niedriger Lage ergriffen wurden, dagegen die auf der höheren Terrasse und der Peripherie gelegenen eine relative Immunität genossen. Dabei war der Einfluss des in dem Sinken des Grundwassers sich aussprechenden Wechsels in der Durchfeuchtung des Bodens von unverkennbarer Tragweite. Das Sinken des Grundwassers ging der Epidemie durch längere Zeit voraus, bedingt durch die grosse ungewöhnliche Trockenheit der Frühlingsmonate; die mässige Wärme dieser Zeit machte sodann plötzlich im Juni, bei weiter anhaltender Trockenheit, einer bedeutenden Temperaturzunahme Platz und fällt in diese Zeit die Exacerbation der Epidemie. Sie berühren auch die Möglichkeit einer Verbreitung der Epidemie durch das Trinkwasser, und kommen hierbei zu dem Resultate, dass das hier in Betracht kommende, so sehr gravirte Seinewasser vollständig von der Betheiligung am Entstehen des Typhus ausgeschlossen werden musste. Indem sie demnach die localistische Entstehungsart der Typhusepidemie verfechten, heben sie als Argument gegen die *Contagiosität* des Typhus das Verhalten der Wärter hervor, die, wenn nicht etwa im Krankenhaus selbst

ein Typhusherd sich etablirt hatte, höchst selten befallen wurden. Von sämmtlichen Krankenwärtern des Pariser Civilspitales, in welchen 2315 Typhoidkranke aufgenommen worden waren, erkrankten nur 11, von den die Hospitäler frequentirenden Studenten nicht einer.

Es wäre vielleicht hervorzuheben, dass die vorgenannten beiden französischen Forscher nicht die einzigen sind, welche für die Rolle, die der Boden bei der Entstehung der erwähnten Infectionskrankheiten zu spielen hat, eintreten; für den Typhus haben in diesem Sinne gleichzeitig noch Longuet[4]) und Vallin[5]) ihre Stimme erhoben, für die Cholera Decaisne[6]) u. A.

Von besonderem Interesse und Bedeutung für die Würdigung der Stichhaltigkeit der Argumente dürfen solche Fälle angesehen werden, die bei erster, oberflächlicher Betrachtung als directer Gegenbeweis gegen die Abhängigkeit des Typhus von örtlicher und zeitlicher Disposition angesehen und ins Feld geführt werden, deren gründlicheres Studium jedoch schliesslich auch in ihnen eine Bestätigung der Theorie findet. Bezüglich der Cholera waren es besonders die Zustände in Gibraltar und Malta, wo die Thatsache des felsigen Bodens als nicht vereinbar mit der Bodentheorie angesehen wurde. Etwas Aehnliches wurde dann auch von der Veste Marienberg, der Citadelle Würzburgs behauptet.[7]) Die dort casernirenden Truppen sind häufigen Typhusepidemieen ausgesetzt, die zu den, immer nur selten und sporadisch auftretenden Erkrankungen in den städtischen Kasernen und in der Stadt überhaupt in keinem Verhältnisse stehen. Hier wurde nun allgemein das Trinkwasser als Quelle des Typhus angesehen, da dasselbe ein anderes war als das der städtischen Leitung — es entstammte zum Theil wenigstens einer Quelle am Berge. Das Resultat der chemischen Untersuchung während der Epidemie 1874 bestärkte diese Annahme, indem es das Wasser thatsächlich als unrein erkennen liess. Da man nun auch den Boden, auf dem die Citadelle steht, als aus compacter Felsmasse bestehend annahm, so schien kein Zweifel mehr über die Verbreitungsweise des Typhus zu bestehen. In Folge dessen wurde denn auch die Bergquelle geschlossen, und sämmtliches Wasser von der städtischen Leitung zugeleitet. Da trat nun das sonderbare Ereigniss ein, dass mit dieser sanitären Verbesserung die Epidemie nicht blos nicht aufhörte, sondern sich sogar steigerte, sowie dass 7 Monate nach Aufhören dieser (August 1875) eine neue weit grössere Epidemie auftrat. Nun wandte man erst wieder seine Aufmerksamkeit den Untergrundverhältnissen zu, und es zeigte sich, dass im Laufe der Jahrhunderte auf dem ursprünglich ganz anders gestalteten Bergkegel massenhafte Aufschüttungen gemacht worden waren, die demnach „auf diese künstliche Weise durch Menschenhand denselben Boden schufen, wie er in den Thälern von Flüssen

und Strömen im Laufe der Jahrhunderte als angeschwemmtes Land gebildet wird". Zudem ist nun das ganze Gebäuderechteck Marienburgs von Abtritten und Senkgruben förmlich garnirt, deren Inhalt den Boden reichlich imprägnirte. Auch hier waren als zeitliche Disposition beiden Epidemieen (1874 und 1875) sehr trockene Sommermonate vorangegangen.

Wir können dieser Arbeit eine zu analogen Resultaten führende von Krügkula[8]) anfügen, die den Typhus vom Jahre 1877 in den Garnisonen Wiens und Budapests behandelt.

Von den im Weichbilde der Stadt Wien garnisonirenden Truppen erkrankten im Jahre 1877 129 an Darmtyphus, von denen 35 starben.

Diese Erkrankungen zeigten nun ein eigenthümliches Verhalten schon in ihrer zeitlichen und örtlichen Vertheilung. Der Zeit nach erkrankten

im Januar	5 . .	4%	im Juli	5 . .	4%
„ Februar	30 . .	23 „	„ August	3 . .	2 „
„ März	61 . .	48 „	„ September	1 . .	1 „
„ April	7 . .	5 „	„ October	5 . .	4 „
„ Mai	7 . .	5 „	„ November	3 . .	2 „
„ Juni	2 . .	2 „	„ December	0 . .	0 „

In Bezug auf den Ort waren 86 Fälle, also 66%, in der Rossauer Kaserne, in welcher etwa 1/7, also ca. 15% der Wiener Garnison, untergebracht ist, aufgetreten, die übrigen 43 vertheilten sich auf 13 Kasernen resp. Spitäler (2) und analoge Anstalten. 72 dieser Fälle, 83%, fielen nun in die Zeit vom 11. Februar bis Ende März, so dass man für diesen Zeitraum den Typhus als in dieser Kaserne epidemisch ansehen kann. Krügkula untersucht nun, ob etwa in der individuellen Disposition der Soldaten, etwa in der noch nicht erfolgten Acclimatisirung die Ursache zu suchen sei, findet aber, dass die wirklich vorhandenen Unterschiede in der Zahl der Erkrankungen nach den einzelnen Assentjahren so ziemlich dem numerischen Verhältnisse derselben zu einander entsprechen. Auch bezüglich der einzelnen Zimmer, in denen die Erkrankungen stattfanden, liessen sich keine wesentlichen Momente, die von Einfluss hätten gewesen sein können, auffinden. Die betreffenden Zimmer sind regellos über die einzelnen Stockwerke vertheilt, und liegen ebenso häufig in der nächsten Nähe der Aborte als in der möglichst grössten Entfernung davon. (Dasselbe Verhältniss bezüglich der Aborte hat Port[15]) für die Münchener Kasernen constatiren können.)

Folgende Momente jedoch schienen in ätiologischer Beziehung beachtenswerth. In erster Linie die Lage der Kaserne, die, tiefer situirt als die südlich und östlich angrenzenden Stadttheile, auf aufgeschwemmtem und angeschüttetem Boden erbaut ist, wobei Pilotenfundirung nöthig war. Das hier vorhandene Grundwasser hängt wesentlich vom Wasserstande des Donaukanales

ab, und ist einfach als Seihwasser des letzteren zu betrachten, beim Vergleich der beiderseitigen Stände findet man eine vollkommen gleichartige Bewegung des Grundwassers in der Kaserne und des Wassers im Donaukanal. Beide waren vom September 1876 bis Ende Januar 1877 in ununterbrochener Abnahme. Im Februar und März d. J., zur Zeit der Epidemie, war ein rasches Steigen zu beobachten. Neben diesen Verhältnissen waren noch ungünstige hygienische Verhältnisse des Bodens, bestehend in schlechter Canalisation, starker Imprägnirung des Bodens mit Zersetzungsproducten vorhanden, und schliesslich eine Unterbrechung in der regelmässigen Zuführung des Hochquellenwassers in der Zeit vom 18. Januar bis 10. Februar 1877, während welcher Zeit das Wasser der Ferdinandsleitung (filtrirtes Donauwasser) getrunken wurde, welches als Typhuserreger auch sonst noch angesehen wurde. Der Autor führt nun aus, warum das Trinkwasser in diesem Falle *nicht* als Quelle des Typhus angesehen werden könne, weist besonders darauf hin, dass ja auch in den *anderen Kasernen, welche von der angeblich inficirten Leitung kein Wasser bezogen haben, zu dieser Zeit der Typhus häufiger auftrat.* Im Gegentheil sei der Umstand, dass der Typhus dort am häufigsten sich zeigte, wo das Wasser aus der Ferdinandsleitung getrunken wurde, dadurch zu erklären, dass gerade die hiervon betroffenen Stadttheile ebenso wie die Rossauer Kaserne tief liegen, dass das Grundwasser in denselben, wie in der Rossauer Kaserne, gleichmässig von der Wasserhöhe des Donaukanals beeinflusst wird und hier einen relativ resp. viel niederen Stand hatte, als in anderen Stadttheilen. Zum Schluss weist Krügkula noch auf das ganz analoge Verhalten des Typhus im Jahre 1877 in der Garnison Budapest hin. Auch hier ist ein auffallend zahlreiches Vorkommen des Typhus im März (24 von 76 Fällen = 31%) und ebenfalls eine überaus grosse Häufigkeit in einer einzigen verhältnissmässig kleinen Kaserne (20 Fälle = 26% in der Florianikaserne). Auch diese Kaserne liegt in grösster Nähe der Donau auf angeschwemmtem Grunde, dagegen wird der Bedarf an Trinkwasser in Fässern zugeführt, und ist in dieser Zufuhr vor oder während der Typhusepidemie keinerlei Veränderung eingetreten, und auch andererseits an Orten, wo dieses Wasser sonst noch getrunken wurde, ein gleichartiges Auftreten des Darmtyphus nicht beobachtet worden. Dagegen ist auch für diese Localität ein niedriger Grundwasserstand in der dem Typhus vorhergehenden Zeit zu constatiren.

Dass die *Bodenverunreinigung* ein wesentlicher Factor in der Reihe der die örtliche Disposition constituirenden Momente ist, wird für den Typhus wohl am wenigsten bestritten; die Controversen befassen sich vielleicht nur mit der grösseren oder geringeren Bedeutung dieses Momentes, speciell, ob in ihm allein schon die Ursache von Typhusepidemieen zu suchen sei. Einen

Beitrag zu diesem Gegenstande liefert M. Henkel[9]) für den Typhus der Stadt Lindau. Es handelte sich um eine Typhusepidemie, die im J. 1872 unter den dortigen Bahnarbeitern ihren Ursprung nahm und zwar nach anhaltender grosser Trockenheit mit dem Eintritt anhaltenden Regens und kälterer Tage. Der Beginn der Epidemie war nun in jenem Theile der Stadt, wo sich auf Alluvialboden ein durch den Eisenbahndamm nahezu abgesperrtes, stagnirendes Wasser befindet, und wo die Verunreinigung des Bodens durch Gruben und sogenannte „Ehegräben“ (kleine Gässchen zwischen den Häusern in welche aller Unrath, Excremente u. s. w. geschafft wurde) einen bedenklichen Grad erreicht hatte. Von da aus verschleppten die Arbeiter den Typhus über die Stadt; „aber nur da, wo die misslichen hygienischen Verhältnisse herrschten, gar keine oder schlechte Canalisation bei ungesunden, überfüllten Wohnungen, mit organischen Stoffen reich versehener Boden vorhanden waren, vermochte das eingeschleppte Gift sich einzunisten. In Bezug auf die zeitliche Disposition fielen die beiden aufeinander folgenden Epidemieen in die Zeit vom October bis Februar, in jene Monate, wo der Wasserstand am niedrigsten gewesen. Henkel führt auch aus dieser Typhusepidemie einen speciellen Fall an, der scheinbar eine gute Stütze für die Theorie der directen Uebertragung abgeben konnte, sich aber bei näherer Betrachtung doch wieder auf örtliche und zeitliche Bedingungen zurückführen liess. Ein 9jähriges Mädchen erkrankte an Typhus; bald darauf zogen die Eltern in einen anderen Stadttheil. Hier erkrankte dann die Pflegemutter, ferner in demselben Hause ein Heizer sowie dessen Frau und zwei zur Bewachung des Kranken verwendete Wärter, alle an Typhus. H. zeigt nun, dass schon die Erkrankung des Kindes auf disponirtem Boden zu Stande kam, dass aber der Umzug der Familie gerade in jenen berüchtigten Infectionsherd stattfand, woselbst bei der Epidemie ein guter Theil aller Erkrankungen vorkam, und seitdem nie völlig erloschen war, auch in der unmittelbaren Nähe eben zu dieser Zeit der Typhus in der Kaserne auftrat.

Es ist bezüglich der Typhusgenese noch hervorzuheben, dass, wie aus vereinzelten sorgfältigen Beobachtungen hervorgeht, der Begriff des „Bodens“ nicht so enge zu fassen ist, dass wirklich nur der Grund des Hauses, der Erdboden darunter zu verstehen wäre. Der Ort, wo sich der Krankheitskeim vermehrt und entwickelt, ist ausserhalb des menschlichen Körpers gelegen, er kann aber unter Umständen auch in dem Hause selbst, vielleicht in der Wand oder sonst wo gelegen sein. Hiermit soll aber nicht gesagt sein, dass jedes Haus, jede Wand an und für sich, ein Typhusherd werden könne, sondern nur, dass das vom Boden ausgehende Moment sich unter gewissen Umständen in gewisse Häuser, in gewisse Theile derselben concentrire und localisire. Hierauf sind vielleicht manche Typhus-

epidemieen in Neubauten zurückzuführen, ferner jene oft so hartnäckigen Haus- oder Zimmerepidemieen, wo der Typhuskeim nur an gewissen Stellen sich zu localisiren scheint. Ein Beispiel hiervon gibt uns Apoiger[10]). Von Mitte October 1875 bis Ende Mai 1876 traten in der seit 25 Jahren nur sehr wenige, vereinzelte Fälle von Typhus verzeichnenden Garnison 21 Fälle von Typhus auf, die sich in 3 Gruppen gliederten (nur 1 Fall sporadisch) und die sämmtlich ihren Ursprung auswärts hatten. Die erste Gruppe (4 Fälle) zeigte als Infectionsherd das sogenannte Bräustübchen der Brauerei zu Raitenhaslach. Die zweite Gruppe (10 Fälle) beschränkte sich auf die Malteserkaserne in Burghausen, und zwar entstanden 6 Fälle davon *in einem einzigen Zimmer*, in welches nachweislich der Typhus eingeschleppt worden war. Die dritte Gruppe, mit der ersten durch einen Fall, der eben Veranlassung der Verschleppung war, zusammenhängend, hatte als Entstehungsherd ein bestimmtes Zimmer des Garnisonslazareths und darin wieder ganz besonders *jene Ecke*, in welcher der von aussen zugegangene Typhus gelegen war.

Zum Schlusse sei noch einer Ruhr- und Typhusepidemie[11]) gedacht, deren Entstehung von ihrem Berichterstatter Führer besonders auf atmosphärische und terrestrische Verhältnisse zurückgeführt wird. Es handelte sich um eine Epidemie von Ruhr des Jahres 1872, die in den Monaten Juni bis October in solcher Ausdehnung herrschte, dass an manchen Orten wohl die Hälfte der Einwohner befallen wurde. Führer erwähnt nun, dass, nachdem das Wetter bis Mitte Juni sehr feucht und regnerisch gewesen, von da an bis Mitte September anhaltend trockene und heisse Witterung eintrat, die erst wieder in der zweiten Hälfte Septembers einer feuchteren, kühlen Platz machte. Ein weiteres beeinflussendes Moment sieht Führer in der mächtigen Imprägnirung des Bodens mit Abfällen des menschlichen Haushalts und mit Excrementen. In dem wesentlich von einer Ackerbau treibenden Bevölkerung bewohnten Dorf Niederelsungen, wo schon früher und auch jetzt wieder die ersten Erkrankungen aufgetreten waren, hatten die Bauern besonderer Verhältnisse halber seit fast 2 Jahren den Dünger, anstatt ihn auf die Felder zu führen, oder ausserhalb des Dorfes unterzubringen, in grossen Massen in unmittelbarer Umgebung ihrer Wohnungen angehäuft. Zu diesen ungünstigen hygienischen Momenten kommt dann noch die eigenthümliche Lage des Ortes in einer muldenförmigen, gegen Westen abgeschlossenen Vertiefung.

Als ein Argument für den Einfluss der Localität hebt Führer unter Anderem noch das Verhalten von Philippinendorf hervor, welches — nur aus 9 Häusern bestehend — nach der Ruhr in 4 oberen am Fuss einer nach Nordwest gelegenen Abdachung erbauten Häusern 7 Fälle von Abdominal-

typhus aufwies, während in den 5 unteren, frei liegenden Häusern kein Fall sich zeigte.

Ueber das Verhältniss zwischen Grundwasser und Typhus sind ausserdem noch Untersuchungen angestellt von Albu, der allerdings zu dem Resultate gelangte, dass in Berlin beide Thatsachen als für sich bestehend und von dem Einflusse der Jahreszeit abhängig anzusehen sind; es liegen jedoch in diesem Momente die Arbeiten noch nicht in ihrer vollen Extensität vor, so dass ein Eingehen auf dieselben einer späteren Zeit vorbehalten bleiben muss.

Wenden wir uns nun diesen Verhältnissen zu wie sie für die **Cholera** vorliegen. Wir haben in erster Linie die Arbeit der auf diesem Gebiete so wacker und erfolgreich forschenden indischen Beobachter Lewis und Cunningham[12]) zu registriren. Ihre Untersuchungen erstrecken sich auf die Präsidentschaft Bengalen und ziehen sowohl den sogenannten *endemischen* Theil an der Mündung des Ganges und Brahmaputra als auch den zeitweise cholerafreien, aber häufig *epidemischen* Theil in das Bereich ihrer Forschungen. Im *endemischen* Gebiet zeigt nun die Cholera eine sehr wechselnde Intensität, die aus folgender Tabelle, welche die Todesfälle von 38 Jahren (135833 Fälle) anführt, ersichtlich ist, und sich genau in derselben Weise in den einzelnen Jahren ausspricht.

November	11112	März	19558	Juli	5297
December	10334	April	24040	Aug.	5124
Januar	9105	Mai	16641	Sept.	5478
Februar	12572	Juni	8556	Oct.	8016
		Mittel	11319.	Summe	135833.

Es erfolgt also allmälig eine Steigerung der Cholera vom Februar an bis zu dem im April ereichten Maximum, von wo aus ein rascher Abfall erfolgt. Die geringe Intensität hält dann bis October an, steigt allmälig wieder bis zu dem im November erreichten Mittel an, um von da an wieder etwas zu sinken. Bringt man nun mit diesen Schwankungen die klimatischen Verhältnisse in Zusammenhang, so zeigt sich einmal eine ziemliche Uebereinstimmung mit der Temperatur; und zwar von November bis April ziemlich genau, dann eilt die Cholera mit dem Abfall etwas voran. Vom Mai bis September ist dann wieder Parallelismus, der von October an jedoch wieder durch ein Ansteigen der Choleracurve bei absteigender Temperaturcurve gestört wird. Die Schwankungen in der Regenmenge und im Grundwasserstande, welche beide in Bengalen in innigem Zusammenhange stehen, indem letztere von ersterer direct abhängt, zeigen gleichfalls bestimmte mit den Schwankungen in der Cholerafrequenz coïncidirende Momente. Das Ansteigen der Cholera erfolgt gegen das Ende der trockenen Jahreszeit und

tritt das Maximum schon in der Periode des beginnenden, aber noch mässigen Regens, also jedenfalls beim tiefsten Grundwasserstande ein; mit dem Erscheinen der heftigen Regengüsse jedoch, also mit dem Ansteigen des Grundwassers, nimmt sie schnell ab, und erreicht ihr Minimum zur Zeit des stärksten Niederschlages, um nach dessen Beendigung wieder zuzunehmen. Es trifft also das Minimum der Cholera mit dem höchsten Grundwasserstande zusammen, nur ist die Grundwassercurve gegenüber der Choleracurve im Ganzen nach den nächsten Monaten etwas verschoben.

Etwas anders ist das Verhalten der Cholera im *epidemischen* Gebiete; während sie im endemischen Gebiete ununterbrochen herrscht, und nur Schwankungen in der Frequenz zeigt, die höchste Entfaltung im April und Mai bei niederem Grundwasserstand, Regenlosigkeit, hoher Temperatur und geringer relativer Feuchtigkeit der Luft darbietet, tritt sie im epidemischen Gebiete nur zu gewissen Zeiten in epidemischer Form auf, im Juni, Juli, August, und zwar um so später, je weiter der Ort vom endemischen Gebiete entfernt ist. Ein Vergleich der Repräsentanten je eines dieser Gebiete, Calcutta für das endemische, Lahore für das epidemische, macht dies ersichtlich:

	Jan. %	Febr. %	März %	April %	Mai %	Juni %	Juli %	Aug. %	Sept. %	Oct. %	Nov. %	Dec. %
Calcutta	3·13	7·04	18·68	17·52	11·98	8·81	8·01	3·97	4·90	5·07	6·86	4·03
Lahore	0·07	0·00	0·15	0·65	0·60	0·98	3·80	75·22	17·97	0·45	0·03	0·03

Es wurden im epidemischen Gebiete 25 Stationen auf die Beziehungen zwischen den klimatischen Verhältnissen und dem Auftreten der Cholera genauer untersucht. Von maassgebendem Einflusse erschien wieder der Regen, aber in anderer Weise als im endemischen Gebiete. Mit dem Beginn desselben, im Juni, beginnt auch die Cholera, und erlischt wieder mit dessen Aufhören. Dieses Verhältniss spricht sich besonders in den vom endemischen Gebiet weiter entfernten Gegenden aus, während in dem Uebergangsgebiet diese Erscheinung mehr verwischt ist. Der Grundwasserstand kann jedoch hier nicht zum Vergleich herbeigezogen werden, da er stellenweise so tief ist, dass er das ganze Jahr hindurch keine Schwankungen erleidet. Die Verfasser suchen nun eine Erklärung für dieses verschiedenartige Verhalten der Cholera zu finden und gehen deshalb in sorgfältiger Weise auf die Unterschiede ein, die die einzelnen Verhältnisse des Landes zeigen.

Die Unterschiede, die zwischen endemischem und epidemischem Gebiete bestehen, liegen bereits in der Höhenlage. Das gesammte endemische Gebiet liegt viel tiefer als das epidemische und ist demnach auch hier das

Grundwasser der Oberfläche im Allgemeinen viel näher (stets nur einige Fuss entfernt) als im epidemischen, wo meist mehr als 20, 40, ja sogar 100 Fuss von der Oberfläche bis zum Spiegel des Grundwassers gemessen werden. Der Boden selbst zeigt dann wesentliche Verschiedenheiten, die im Verein mit dem Regen auf die Circulation zwischen der Luft *im* Boden und *oberhalb* desselben von grossem Einfluss sein müssen, ebenso aber auch für den Ablauf der organischen Processe, die, wie aus neueren Arbeiten, deren später Erwähnung geschehen soll, ersichtlich ist, wesentlich von der physikalischen Beschaffenheit des Bodens, dem Verhältniss zwischen Luft und Flüssigkeit beeinflusst werden. Im endemischen Gebiete finden wir nun das sogen. neue Alluvium, bestehend aus feinen Sand und Lehm, also einen sehr feinporigen Boden, im epidemischen jedoch das ältere Ganges-Alluvium, das jedenfalls viel lockerer und poröser ist als das erstere. Hierzu kommt nun noch, dass die Regenquantitäten sehr verschieden sind, dass im endemischen Gebiet oft mehr als doppelt so viel und so lange Regen fällt als im epidemischen, z. B. in Calcutta 65·7, in Lahore 18·5 Zoll im Jahre. Dies spricht sich auch in der relativen Feuchtigkeit der Luft aus. Im endemischen Gebiet geht damit ein Verhalten der Kohlensäure im Boden einher, das ein interessantes Licht auf die natürliche Bodenventilation zu werfen geeignet ist. Lewis und Cunningham konnten in den Regenmonaten eine bedeutende Zunahme der Kohlensäure constatiren, die unabhängig von der Bodentemperatur, und unabhängig von einer etwa durch den Regen hervorgerufenen Steigerung der Production nur dadurch zu erklären ist, dass durch den Regen die Poren der oberen Bodenschichten verstopft werden und dadurch ein Austausch zwischen der Luft im Boden und im Freien unmöglich wird. Aus den epidemischen Gebieten liegen leider keine Kohlensäurebestimmungen vor; allein die einfache Betrachtung der hier in Frage kommenden Factoren wird erkennen lassen, dass das Resultat ein anderes sein müsse. Die viel geringere Regenmenge wird den weit lockreren Boden nicht in der Weise undurchgängig machen wie in dem epidemischen Gebiete, wo ja stellenweise zur Zeit der grossen Regengüsse ganze Strecken Landes unter Wasser gesetzt sind, besonders, da ja dort auch die über dem Grundwasser befindliche Bodenschichte um das Doppelte und Mehrfache höher ist.

Lewis und Cunningham ziehen aus allen diesen Thatsachen den Schluss, dass das Verhalten der Cholera durch die *Bodenverhältnisse* sich genügend erklären lasse. Als Bedingung für das Zustandekommen der Cholera resp. einer Steigerung ihrer Frequenz sei *ein mittlerer Grad von Feuchtigkeit im Boden* anzusehen, der im endemischen Gebiet nur im heissen regenlosen Frühjahr sich einstellt, im epidemischen Gebiet aber erst durch den relativ geringen Regenfall erzeugt wird. Eine Verminderung dieses

mittleren Feuchtigkeitsgrades bedingt im epidemischen Gebiete das Verschwinden der Cholera, eine Erhöhung desselben hat im endemischen Gebiete analoge Folgen.

Es stimmen diese Thatsachen mit den anderweitig constatirten Vorkommnissen überein, mit dem Erlöschen der Cholera in der Wüste, auf Schiffen, besonders auch mit den von Pettenkofer für die Verbreitung der Cholera in Indien aufgestellten Sätzen, die den eigenthümlichen constanten Einfluss des Regens auf das Auftreten resp. Erlöschen der Cholera klar gelegt haben.

Lewis und Cunningham stellen ausserdem noch Vergleiche an zwischen dem Verhalten der Cholera und der Malaria, und gelangen zu dem Resultate, dass die Cholera einen ebenso wohl begründeten Anspruch auf einen tellurischen Ursprung habe, als die Malariakrankheiten.

Ausser dieser jedenfalls sehr werthvollen Arbeit liegen uns noch die Berichte der Choleracommission für das Deutsche Reich [13]) vor, die, wenn auch in ihren einzelnen Abhandlungen von sehr verschiedenem Charakter und, wie wir auch sagen dürfen, verschiedenem Werth, doch ein reichliches und vielfach ausserordentlich sorgfältig bearbeitetes Material enthalten, ja in denen gewisse Epidemieen in einer Weise behandelt erscheinen, die als Muster epidemiologischer Forschung allen mit derartigen Fragen sich Befassenden nicht dringend genug empfohlen werden kann.

Da wir unserem Thema getreu nur die Resultate mit Rücksicht auf den Einfluss des Bodens und verwandter Momente zu berücksichtigen haben, so können nicht alle Arbeiten hier gleichmässig gewürdigt werden. Um gleich von vornherein ein allgemeines Urtheil abzugeben, sei hervorgehoben, dass die Frage nach dem tellurischen Ursprung der Cholera ganz wesentliche Stützen in dieser Bearbeitung gewinnt, und dass Forscher, die bisher ziemlich ablehnend derselben gegenüber standen, wie Hirsch, nun entschieden auf die Seite derselben getreten sind. Wir können aus dem überreichen Material nur einige der wesentlichsten Momente hervorheben, die die eigenthümliche Verbreitungsweise der Cholera charakterisiren. Vor Allem tritt der Einfluss der Localität in jenen Fällen zu Tage, wo eine grosse Menge Menschen, unter gleichen Verhältnissen lebend, gleichem Stande angehörend, in nichts Anderem sich unterscheidend, als eben in der Oertlichkeit, die sie bewohnen, in der sie leben, verschieden von der Cholera zu leiden haben. Im Kleinen sehen wir dies zu Tage treten in der Choleraepidemie im Strafarbeitshause zu Rebdorf. [13]) Hier erkrankten von 79 Cartonagearbeitern 41 an Cholera und choleraähnlichen Erscheinungen (mit 6 Todten), während von den 30 vorhandenen Brillenarbeitern nicht einer erkrankte. Es waren nun hier weder in der Kleidung, noch in der Kost, im Trinkwasser, in den

Schlafstätten, Abtritten u. s. w. irgend welche Differenzen, wohl aber in den Arbeitslocalitäten, besonders mit Rücksicht auf die daselbst circulirende Luft. Die Cartonagefabrik liegt hart am Fluss, besteht aus 3 übereinander liegenden, durch Treppen mit einander in directer Verbindung stehenden Arbeitssälen. In dem untersten, eigentlich in der Kellerabtheilung sind die durch Wasserkraft getriebenen Schneide- und Sägemaschinen eingerichtet, und steht die Luft dieses in Kellertiefe liegenden Raumes durch die gerade übereinander liegenden Stiegenöffnungen in steter Communication mit der in den beiden oberen Arbeitssälen. Die Brillenfabrik liegt zwar auch zur ebenen Erde, aber nicht in der an der Altmühle gelegenen Fronte der Anstalt, und steht die Luft in den darunter befindlichen sehr trockenen Kellern in keiner directen Verbindung mit den oberen Räumen. In diesem Falle dürfte ausserdem individuelle Disposition etwas zu dem Verhalten beigetragen haben, da die Brillenarbeiter stärkere, ausgesuchte Leute waren. Dagegen tritt dieses Moment in den Hintergrund, wenn es sich um das Verhalten der Cholera in Kasernen oder beim Militair überhaupt handelt, und gerade hier liegt eine Reihe von Thatsachen vor, die von ganz besonderer Beweiskraft sind. In den 7 Kasernen Münchens[15]), die 6371 Mann beherbergten, kamen im Ganzen 111 Cholerafälle vor (17·4⁰/₀₀), und zwar 28 in der Sommer-, 83 in der Winterepidemie. Während nun die sogenannte Max II Kaserne 1·7⁰/₀₀ Erkrankungen hatte, hatte die Isarkaserne 41·7⁰/₀₀. Auch hier war als einzige Differenz die jeweilige Lage anzusehen. Die neue Isarkaserne liegt hart am linken Ufer der Isar, die Max II Kaserne von allen Kasernen Münchens am weitesten von der Isar entfernt auf einem der höchsten Punkte des linken Ufers, so ziemlich auf der Höhe der Wasserscheide zwischen Isar und Amper. Port erinnert hierbei an das analoge Verhalten des Typhus. Bei diesem gilt es als Regel, dass die zunächst der Isar gelegenen Kasernen vom Typhus am stärksten heimgesucht, und die am weitesten entfernten am meisten verschont werden. Dieser Parallelismus mit dem Typhus zeigt sich auch noch darin, dass die von der Isar entfernteren Kasernen nicht nur viel schwächer vom Typhus befallen werden als die näher gelegenen, sondern auch viel später; dies gilt aber nur für die gewöhnlichen Epidemieen, die im Spätherbst ihren Anfang nehmen; bei den selteneren Sommerepidemieen des Typhus werden meist auf einen Schlag mehrere Kasernen ergriffen und zwar vorzugsweise die Kasernen mit mittlerer Entfernung von der Isar. In jeder Beziehung genau so verhält sich die Choleraepidemie. Ihr in den Sommer fallender Abschnitt verhielt sich wie die Sommerepidemieen, ihre Winterhälfte, wie die Winterepidemieen des Typhus. Die Winterepidemieen des Typhus und der Cholera gehen also von den tiefstgelegenen Stadttheilen, von den Ufern der Isar aus und verbreiten sich allmälig und mit abnehmender Intensität

gegen die oben erwähnte Wasserscheide; sie *folgen nicht dem Laufe des Grundwassers,* was vielleicht die Vorstellung zuliesse, es habe Jemand auf der Höhe einen Typhus- oder Cholerastuhl deponirt, der nun vom Regen allmälig in die Tiefe herabgeschwemmt worden wäre und so die Krankheit in dem Maasse seines weiteren Vordringens in immer weitere Kreise herab getragen hätte, sondern sie nehmen den entgegengesetzten Weg, sie steigen bergan.

Aehnlich wie in München haben auch in Königsberg [16]) die Kasernen je nach ihrer Lage verschieden gelitten. Hier hatte das in 2 Kasernen (der Schlosskaserne und der neuen Kürassierkaserne) liegende ostpreussische Kürassierregiment Nr. 3 Graf Wrangel 8 Choleraerkrankungen. In der Schlosskaserne lag nun die ca. 127 Mann starke 1. Escadron, in der anderen die übrigen 4 Escadronen in der Stärke von 535 Mann. Diese letztere Kaserne gehört zum Rayon eines Stadttheiles, der notorisch in der Choleraepidemie wenig gelitten hatte oder auch, wie 1873, ganz verschont geblieben war; sie liegt an der Peripherie der Stadt, 35′ höher als die Schlosskaserne, und hat ausserdem günstigere hygienische Verhältnisse; dies erklärt dann auch die auffallende Thatsache, dass 7 Cholerafälle die erste Escadron betrafen, und nur einer alle übrigen.

Liegt nun das ätiologische Moment wirklich im Boden oder haftet es an der Localität, so muss ein Verlassen des letzteren, eine Dislocation an einen nicht disponirten Ort die Epidemie zum Stillstand bringen. Dafür liegen denn auch mehrfache eclatante Belege vor; so in Braunsberg [16]; dort etablirte sich plötzlich in der Kaserne eine Epidemie (13 Fälle in 4 Tagen). Man nahm deshalb eine Dislocation vor nach einigen 3/4 Meilen von der Stadt entfernten Nothbaraken, und die Epidemie erlosch, trotzdem sie sich in der Stadt weiter verbreitete.

Analoges ist von Graudenz [16]) zu berichten. Am 13. Juli 1873 bezog ein Regiment, von dem 2 Compagnieen aus Thorn gekommen, daselbst aber von der dort bereits herrschenden Cholera verschont geblieben waren, ein östlich von der Stadt gelegenes Zeltlager. An demselben Tage trat ein Fall von Brechdurchfall auf, am 15. zählte man bereits 7 Fälle ausgesprochener Cholera, in der Zeit vom 16.—23. noch weitere 20 Fälle. Am 23. wurde das Zeltlager aufgehoben, und mit diesem Tage war auch die Epidemie unter den Bewohnern desselben erloschen. Die Mannschaft in der Festung selbst blieb vollständig verschont trotz unmittelbaren Verkehrs. Dieser Fall, der so lebhaft an analoge Vorkommnisse in Indien erinnert, erscheint auch deshalb interessant, weil „bei dem ersten Blick auf die Lagerverhältnisse es fast zweifellos erscheint, dass das Wasser des Trinkkanals, welches als ein höchst unreines, reichliche Mengen organischer Zersetzungsproducte enthaltendes ge-

funden wurde, als der Träger des Infectionsstoffes beschuldigt werden musste, dasselbe wurde fast von sämmtlichen Mannschaften des Regiments benutzt; allein wie ist es zu erklären, dass die nachtheiligen Wirkungen des Wassers nicht auch noch nach dem Verlassen des Lagers in die Erscheinung traten, und dass die Krankheit gerade nur an dieser Oertlichkeit zur Entwicklung kam; denn der Trinkkanal geht vom Lagerplatz zur Stadt, durchzieht dieselbe, und ergiesst sich erst nachdem er drei Brunnen gespeist hat, deren Wasser als Trinkwasser benutzt wird, in die Weichsel; und doch waren unter der Bevölkerung der Stadt Cholerafälle bis dahin nicht vorgekommen."

Es ist nun nicht möglich, hier alle jene Beobachtungen eingehend zu besprechen, die auf eine *bestimmte* Beschaffenheit, Lage, Durchfeuchtung u. s. w. des Bodens als disponirendes Moment zur Entstehung der Cholera hinweisen. Im Allgemeinen finden wir Belege dafür, abgesehen von den schon angeführten Fällen in dem Verhalten der Cholera in der Garnison Danzigs, Magdeburgs, Braunsbergs [16]), in der Epidemie von Heilbronn [17]), Frankenbachs [17]), ferner in zahlreichen Städten Norddeutschlands [18—19]).

Dagegen wollen wir noch einiger Erscheinungen Erwähnung thun, die ohne die Annahme örtlicher und zeitlicher Disposition kaum eine Erklärung finden können. Das gilt in erster Linie für das Haften der Epidemie an bestimmten Localitäten, so dass immer wieder bei einem Ausbruch dieselbe Oertlichkeit, meist dann auch mit grösserer Intensität als anderen befallen wird. Es gilt dies ebenso im Kleinen für einzelne Säle, Krankenzimmer, so in der Epidemie zu Rebdorf [13]), wo trotz gründlicher Desinfection wiederholte Erkrankungen nach 3—4 Tagen an derselben Stelle, oder in nächster Nähe vorkamen; als im Grossen für ganze Stadttheile, oder selbst Kreise; wofür zahlreiche Belege vorhanden sind in den Berichten von Hirsch [18]), namentlich auch in der sehr eingehenden und gründlichen Arbeit von Pistor [19]), welche sämmtliche Choleraepidemieen im Regierungsbezirke von Opeln von 1831—1874 (1831—1833, 1836—1838, 1848—1856, 1866—1867, 1872—1874) behandelt. Nicht minder gross ist die Anzahl der Belege für das analoge Factum der wiederholten dauernden Immunität eines Ortes. Dagegen sehen wir oft, dass eine Stätte, die im Allgemeinen nicht als immun von der Cholera angesehen werden kann, erst nach wiederholter Einschleppung inficirt wird; dass also nur *zu gewissen Zeiten* in ihr die Disposition zur Vermehrung und Entwicklung des Cholerakeimes gegeben ist. So hatte im Krankenhause zu München [14]) die eclatanteste Einschleppung der Cholera erst keinerlei Folgen, während einige Wochen später eine derartige Einschleppung eine Hausepidemie im Gefolge hatte. Mit vollem Rechte lenkt deshalb Port [15]) die Aufmerksamkeit darauf, dass bei Zustandekommen von *Krankenhausepidemieen* immer auch die umgebenden Quartiere epidemisch

ergriffen sind, während beim Ausbleiben derselben auch die umgebenden Quartiere cholerafrei sind; dass also im ersteren Falle das Krankenhaus in der Mitte eines inficirten Territoriums, im letzteren auf cholerafreiem Terrain sich befindet. Dieses nothwendige Zusammenfallen gewisser in Ort und Zeit gegebenen Verhältnisse erklärt denn auch, warum in Fällen, wo aus einem Choleraherd eine grössere Anzahl von Menschen nach allen Richtungen hin sich wendet, doch eventuell keine Weiterverbreitung eintritt. So bei Rebdorf[13]), wo bei 44 Entlassungen kein einziger Fall von Weiterverbreitung sich ereignete und früher schon bei Laufen mit 82 Entlassungen.

Wir können den Standpunkt, auf dem jetzt die Cholerafrage mit Rücksicht auf ihr Verhältniss zur Oertlichkeit angelangt ist, kaum besser präcisiren, als mit den Ausführungen, mit denen Hirsch[20]) die Generalberichte beschliesst. Er sagt: „Eine hervorragende Stelle in der Reihe derjenigen äusseren Momente, deren Einfluss für die Entwicklung der Cholera als Epidemie bestimmend ist, nehmen unzweifelhaft gewisse *Eigenthümlichkeiten in der Oertlichkeit* ein, welche theils in *Bodenverhältnissen* (in der Configuration, dem physikalischen Charakter, der Durchfeuchtung, dem Gehalte des Bodens an organischen Stoffen), theils in der Gestaltung der *hygienischen Verhältnisse* der Localität gesucht werden müssen. Die Epidemie des Jahres 1873 hat dafür stringente Beweise gegeben.

Ueber wenige Punkte herrscht zunächst unter den Beobachtern der abgelaufenen Epidemie eine so vollkommene Uebereinstimmung, als darüber, dass *tiefe Lage* der Oertlichkeit, besonders in der Sohle eines muldenförmigen Terrains eine wesentliche Prädisposition für das epidemische Vorkommen der Krankheit abgegeben, relativ hohe Lage dagegen einen Schutz gegen dasselbe gewährt hat. Es unterliegt wohl keinem Zweifel, dass dieser relative Schutz, welchen die hohe Lage einem Orte oder Ortstheil gegen Cholera gewährt, im Gegensatz zu der Prädisposition tief gelegener für die Krankheit, wesentlich im Zusammenhang mit den Feuchtigkeitsverhältnissen des Bodens steht, und dass die Krankheitsverbreitung daher von der geologischen Structur, resp. dem physikalischen Verhalten des Bodens, sowie von den Beziehungen desselben zu Wasserläufen und grösseren Wasserbassins, und der Drainage gegen diese abhängig ist. In der That haben auch fast alle Beobachter, welche dieser Seite der vorliegenden Frage in der abgelaufenen Epidemie eine speciellere Aufmerksamkeit zugewendet haben, die mit der tiefen Lage der Orte verbundene, durch die Nähe von Wasserläufen bedingte, starke Durchfeuchtung des Bodens als ein wesentliches ätiologisches Moment für das Vorkommen der Cholera bezeichnet. So haben in den deutschen Weichselgebieten diejenigen Gegenden den eigentlichen Sitz der Epidemie abgegeben, deren Oberboden von einer mehr oder weniger mächtigen Schicht

schweren sand- und humushaltigen Lehms gebildet wird, während der stark durchlässige Sandboden des sogenannten „Stromlandes“ von der Seuche fast absolut verschont geblieben ist, und scheint dieses Factum auch für *alle früheren* Choleraepidemieen zu gelten. Für die Ansicht, dass der pathogenetische Einfluss der hier geschilderten Bodenverhältnisse auf die fermentativen Processe zurückzuführen sein dürfte, welche sich in einem solchen, an organischen Stoffen mehr oder weniger reichen, stark durchfeuchtet gewesenen und später theils durch Verdunstung, theils mit allmäliger Drainage trocken gelegten Boden entwickeln, dürften zwei, aus dieser wie aus allen früheren Choleraepidemieen geltend gemachte Thatsachen sprechen: einmal der Umstand, dass die Krankheit als Epidemie vorzugsweise solche Plätze oder Ortstheile heimgesucht hat, in welchen der Boden *mit organischen, im Zustande der Zersetzung oder Fäulniss befindlichen Stoffen* besonders stark imprägnirt war*), und sodann das an mehreren Beobachtungsorten constatirte zuvor erörterte Factum, dass die Entwickelung und Steigerung der Epidemie mit der fortschreitenden *Trockenlegung des Bodens* Hand in Hand gegangen ist (die in den Berichten entweder direct als Grundwasser- und Pegelmessungen entgegentreten oder aus den Angaben über grosse Trockenheit des betreffenden Sommers, Austrocknen der Sümpfe, Teiche, Brunnen erschlossen werden kann). Unter Berücksichtigung der hier erörterten Verhältnisse dürfte die Vermuthung wohl gerechtfertigt sein, dass das in so vielen Gegenden beobachtete Haften der Cholera an den Flussufern und den denselben

*) Der Einfluss der Bodenverunreinigung tritt in sehr übersichtlicher Weise in einer Zusammenstellung C. Mayer's[21]) in die Erscheinung; er findet, dass für München dort, wo die hygienischen Einrichtungen bereits in Vollzug gesetzt sind, das Verhältniss sowohl bezüglich der Erkrankten als auch der Gestorbenen ein weit günstigeres war als in anderen Stadttheilen. Die Cholera 1873 zeigte folgendes Verhältniss:

Zahl und Charakter der Strassen	Einwohnerzahl derselben	An Cholera		auf 10·000	
		erkrankt	gestorben	erkrankt	gestorben
47 ganz oder theilweise canalisirte Strassen mit *neuem*, fehlerfreien Siel.	56·000	639	375	114	67
52 ganz oder theilweise canalisirte Strassen mit *altem* z. Th. mangelhaften Siel.	38·264	742	375	194	97
53 Strassen ohne Kanäle	28·076	639	308	228	110
15 Strassen durch einen oder mehrere Stadtbäche bespült, wo ebenfalls wegen der höher gelegenen Stadtbäche keine Entwässerung des Bodens stattfinden kann.	10·080	239	109	237	108

zunächst gelegenen Landstrichen z. Th. wenigstens in dem hier besprochenen Einflusse der Bodendurchfeuchtung resp. der Trockenlegung des Bodens bei tiefem Pegelstande seine Erklärung finden dürfte.

Besonders ausgesprochen zeigt sich der Einfluss bestimmter örtlicher Verhältnisse auf das epidemische Vorkommen von Cholera in denjenigen Fällen, in welchen die Krankheit in engbegrenzten Localitäten, in einem Hause oder auch nur in einzelnen Stockwerken und Räumen desselben, und unter ähnlichen Verhältnissen in den Cajüten der Flussfahrzeuge als räumlich beschränkte Epidemie verlaufen ist, während rings umher vollkommene Immunität bestanden hat, so dass eine Verschleppung von Krankheitsfällen oder Objecten aus der inficirten Localität über jenen Herd hinaus ohne jeden Erfolg bezüglich einer weiteren Verbreitung der Krankheit geblieben ist, — ein Umstand, auf welchen sich das rationelle Verfahren der Evacuation solcher Krankheitsherde und die vorsichtig ausgeführte Dislocation von Kranken und Gesunden aus demselben gründet.

Viele derartige Fälle eines räumlich engbegrenzten, epidemischen Vorherrschens von Cholera lassen sich genetisch ungezwungen aus den oben erörterten Bodenverhältnissen resp. dem Einflusse von Zersetzungsproducten (oder Zersetzungserregern) und aus den in oder auf dem Boden angehäuften organischen Abfallstoffen, speciell aus dem Schmutze in engen schlecht ventilirten Höfen, aus dem stockenden Inhalte von Abzugskanälen, Latrinen und Senkgruben u. s. w. erklären; in anderen Fällen ist es jedoch nicht gelungen, derartige „handgreifliche" Schädlichkeiten in oder auf dem Boden inficirter Localitäten nachzuweisen, und da dürfte wohl die Frage gestattet sein, ob nicht vielleicht in solchen Fällen der Estrich oder der Dielenbelag, vielleicht selbst die Mobilien eines Zimmers oder einer anderweitigen Räumlichkeit die Stelle des Bodens vertreten, d. h. entweder zur Aufnahme organischer Abfallstoffe dienen, welche in fein vertheiltem Zustande in die Poren, Lücken und Spalten derselben eindringen, und hier unter Umständen denselben Zersetzungsprocess wie im Boden erfahren, oder unter gewissen Umständen das vom Boden stammende wirksame Agens zu präserviren, zu concentriren oder zu vermehren oder zur Reife zu führen geeignet sind. Aus dieser Hypothese dürfte sich das überwiegend häufige, epidemische Vorherrschen der Cholera gerade in solchen Räumen ungezwungen erklären, innerhalb welcher zahlreiche Individuen enge zusammengedrängt leben und bei gleichzeitig mangelhafter Sorge für Reinlichkeit und Lüftung jene Abfallstoffe massenhaft frei werden, und sich anhäufen, wie in den Wohnungen des Proletariats, in Kasernen, Krankenhäusern u. ä., so dass z. B. bei sämmtlichen Truppentheilen der norddeutschen Armee in den verschiedenen Garnisonen die Kasernenbewohner erheblich mehr gelitten haben als die innerhalb der Bürger-

quartiere wohnenden Mannschaften, welches Resultat um so mehr für eine, von den Kasernen *selbst* ausgehende intensive Schädlichkeit spricht, als die kasernirten Soldaten im Allgemeinen unter einer viel strengeren Controlle der Vorgesetzten stehen, und sich daher annehmen lässt, dass bei ihnen einerseits jeder Art von Extravaganz leichter vorgebeugt, und andererseits bei beginnender Krankheit schneller ärztlicher Beistand herbeigeholt wird.

Ein Analogon zu diesen, durch hygienische Misstände gefährdeten Räumlichkeiten bilden die niedrigen, engen, meist überfüllten feuchten und der nöthigen Reinlichkeit entbehrenden Flussfahrzeuge, welche der ganzen Familie des Schiffers als Wohn- und Schlafraum, nicht selten auch als Küche dienen, so dass die unbestreitbare Prädisposition zur Bildung von Choleraherden in, und das Haften der Krankheit an diesen Fahrzeugen in eben diesen Verhältnissen ebenfalls eine ungezwungene Erklärung finden dürfte.

Diese Erfahrungen sowohl in Europa als anch in Indien, sind so schwerwiegend, dass hiermit die Richtung, nach welcher künftig die Cholera in epidemiologischer Beziehung untersucht werden soll, vorgezeichnet ist.

An diese beiden jetzt besprochenen Krankheiten schliesst sich eine, allerdings weit weniger studirte an, das **gelbe Fieber**, das aber auch bereits ein gewisses Abhängigkeitsverhältniss in seiner Ausbreitung vom Boden zeigt. In Montevideo fand Brendel[22]), dass das gelbe Fieber ausschliesslich in der nördlichen Abdachung gegen den Hafen zu herrscht, wo in dem durchlässigen alluvialen Boden sowohl ungünstige hygienische Verhältnisse als auch stagnirendes Wasser sich vorfinden und wo dieses auch mehr der Sonnenwärme ausgesetzt ist. Wie sehr die Entwicklung der Epidemie von dem Vorhandensein eines disponirten Bodens abhängt, zeigt ein förmliches Experiment, indem er Kranke nach immunen, höher gelegenen Orten dislocirte, ohne die Epidemie weiter zu verbreiten. — Das im Allgemeinen schwächere Auftreten des Gelbfiebers in Montevideo (gegenüber Buenos Ayres) erklärt er durch die verschiedene Bodenbeschaffenheit, ferner durch die Lage Montevideos auf einer nach Nord und Süd abfallenden hügeligen Halbinsel, die es ermöglicht, dass das Wasser nach allen Seiten leicht abfliesst. Als erste prophylaktische Maassregel empfiehlt er Verlassen des Infectionsherdes.

Rey[23]) wird durch seine Beobachtungen in Brasilien dazu geführt folgende bedingende oder fördernde Einflüsse anzunehmen: Hohe Temperatur. Die Epidemieen beginnen immer mit eintretender Hitze und erlöschen meist bei Ermässigung der Temperatur auf 18° C. Als weiteres Moment sieht er einen gewissen Feuchtigkeitsgrad der Atmosphäre und des Bodens an. So war 1875/76 während des Decembers und eines Theils des Januars bei sehr

intensiver Hitze aber absoluter Trockenheit Rio Janeiro von Gelbfieber ganz frei, unmittelbar aber nachdem der erste Regen gefallen war, entwickelte sich eine mörderische Epidemie, und jedesmal, wenn nach heissen und trockenen Tagen Niederschläge kamen, trat ein Wiederaufflammen der Epidemie ein. Bemerkenswerth ist die trotz wiederholter Einschleppung bewahrte Immunität des 51 Kilometer entfernten, 1000 Meter hoch gelegenen Ortes Petropolis. — Für den begünstigenden Einfluss hygienischer und socialer Misère findet er sowohl wie Woodhull[24]) zahlreiche Belege.

Es erübrigt noch jener Krankheitsgruppe zu gedenken, für deren Zustandekommen der Boden seit langer Zeit schon verantwortlich gemacht wird: das **Malariafieber.** Fokker[25]) bespricht die auf Walchern aufgetretenen, die vorwiegend jene Arbeiter befielen, welche mit der Anlegung des Kanals daselbst 1868—1870 beschäftigt waren; er sucht nachzuweisen, dass die Ursache lediglich in dem mit den Kanalarbeiten verbundenen Aufwerfen und Durchwühlen des Bodens gesucht werden muss, wobei ausserdem die zahlreichsten Erkrankungen mit dem *Beginn* der Arbeiten eintraten. In jenem Falle konnte eine, nur für die Arbeiter geltende, *locale* Ursache auch schon daraus hergeleitet werden, dass die übrige Bevölkerung in derselben Zeit nicht in grösserer Ausdehnung oder Intensität als gewöhnlich von der Malaria heimgesucht worden war.

Weiter sucht Dose[26]) an der Hand eines statistischen Materials von 29629 Krankheitsfällen innerhalb 22 Jahren, mit 6869 Intermittensfällen (23·3% der Erkrankungen und 70·8% der acuten Infectionskrankheiten) die Verhältnisse von Mehldorf in der Landschaft Suder Dethmarschen, einer Art Prototyp für einen holsteinischen Marschflecken, zu analysiren. Die Zusammenstellung der Fälle nach Monaten ergibt je ein Frühlings- und ein Herbstmaximum, die theils die gewöhnliche Regenzeit der Monate Juni und Juli, theils die kälteren Monate auseinanderhalten. Hierbei zeigten die reinen Intermittenten eine grössere Betheiligung am Frühlings-, die gastrischen Intermittenten am Herbstmaximum. Dose findet nun die grosse Disposition zu Wechselfieber in dem schweren Marschboden, welcher seiner flachen Lagerung wegen den atmosphärischen Niederschlägen wie den der höher gelegenen Geest entstammenden Wassermassen nur langsamen Abfluss gestattet, und auch in der trockenen Jahreszeit durch Einsperren von Seewasser mittelst der Seeschleussen in einem andauernd feuchten Zustand erhalten bleibt. Es stellt sich nun heraus, dass die Curve der Intermittenten mit der Sonne ansteigt und wieder fällt, und nur vorübergehend durch die Regenzeit (Juni, Juli) herabgedrückt wird, wodurch eben die — kleinere — Frühlings- und die grössere Herbstexacerbation zu Stande kommt, deren Spitzen auch mit der Akme des Barometerstandes zusammenfallen. Dieser wechselseitige Ein-

fluss von Temperatur und Niederschlägen ist dann auch im Stande, dieses Verhältniss in der Ausbreitung der Epidemie zu alteriren. Innerhalb der erwähnten 22 Jahre gab es dann noch gewisse Schwankungen in der Intensität, und konnte man 4 über je 3 Jahre sich erstreckende Epidemieen unterscheiden, 1844—1847, 1848—1852, 1854—1857, 1859—1861; von diesen sucht Dose, allerdings auf indirectem Wege, zu zeigen, dass sie in denselben Jahrgängen auch in anderen Gebieten geherrscht, und sucht er erwähnte Undulationen, gestützt auf das zeitliche Verhältniss der Intermittensepidemieen zu Cholera und Typhus, als vorzüglich abhängig nachzuweisen von den Schwankungen des Grundwassers, in der Weise, dass Schwankungen des Grundwassers nach abwärts desto sicherer eine epidemische Ausbreitung der Fieber in Aussicht stellen, je höher der Grundwasserstand bis dahin gewesen, je plötzlicher und je tiefer er gefallen, und je kräftiger hohe Luft- und Bodentemperaturen, so wie schwankende Niederschläge besagte Grundwasserschwankungen für den Augenblick begleiteten und unterstützten. Umgekehrt sollen entgegengesetzte Grundwasserschwankungen, oder das Ausbleiben hoher Temperaturen, wie auch das unzeitige Eintreffen der Niederschläge das Zustandekommen einer Intermittensepidemie zu vereiteln, ihre Ausbreitung zu beschränken, und ihren Verlauf abzukürzen im Stande sein. Es ist zu bedauern, dass nicht directe Grundwasseruntersuchungen, so wie Niederschlagsbeobachtungen dem Verfasser vorlagen. Dose macht auch noch auf die von ihm beobachteten Differenzen zwischen Boden- und Lufttemperatur aufmerksam, und sucht die constatirte Schädlichkeit der Nachtluft damit in Zusammenhang zu bringen. Ebenfalls den Ursprung der Malaria in den Boden verlegend, schlägt Ucke[27]) zum Schutze der Häuser vor, den ganzen Grund, auf welchem die Häuser stehen, und aus dem unter Umständen die Aspiration erfolgt, undurchgängig zu machen, und zwar womöglich noch unter den unbewohnten Kellerräumen, in den Grundmauern. An diese prophylaktischen Maassregeln knüpft sich auch der Vorschlag, die Eucalyptuscultur als ähnliches Prophylacticum zu verwerthen, auf welches sehon Gubler und Gimbert früher aufmerksam gemacht. Die Eucalyptusbäume haben die Eigenschaft, dem Boden grosse Mengen Wassers zu entziehen, und dürften so einer Art unterirdischer Drainage gleichzustellen sein. Verschiedene Gegenden des Caps der guten Hoffnung, Algeriens, Aegyptens, Cubas, Westindiens und ein grosser Theil des südlichen Europas, die ihrer Ungesundheit wegen berüchtigt waren, sollen jetzt nach der Anpflanzung des Gummibaumes gänzlich frei sein von Fieberluft. In unseren Gegenden gedeihen diese Bäume allerdiugs im Freien nicht. Es fehlt übrigens nicht an Stimmen, die diese günstige specifische Wirkung des Baumes bezweifeln. S. Hittell[28]) führt an dass in Californien, trotz ausgedehnter Cultur desselben, in keinem

District die Malaria erloschen wäre. Die eventuellen günstigen Wirkungen schreibt er nicht dem Eucalyptus als solchem, sondern der Anpflanzung von Bäumen überhaupt zu, und führt zahlreiche Beispiele an, wo Gegenden nach Ausrottung der Wälder zu Malariaherden wurden und umgekehrt, durch neue Baumpflanzungen wieder assanirt wurden.

Die hier angeführten Thatsachen sind wohl wichtig genug, um die Ueberzeugung von dem Zusammenhange zwischen dem Boden und der Verbreitung von Krankheiten weiter zu festigen und bieten auch schon Anhaltspunkte, um die einzelnen, hier mitwirkenden Factoren zu erschliessen; andererseits aber geben sie uns auch die Directive, nach welcher wir den Boden selbst zu studiren haben. Es thut noth die *physikalischen und chemischen Charaktere* desselben kennen zu lernen, ferner den Ablauf der *organischen Processe* im Boden zu studiren und schliesslich die Schicksale jener Körper zu studiren die als Abfallstoffe der Menschen und Thiere dem Boden einverleibt werden und so zur *Bodenverunreinigung* führen. Es ist in allen diesen drei Richtungen auf experimentellem Wege manches Neue und Wichtige erforscht worden, und wenn auch bei vielen Ergebnissen dieser Forschungen an eine sofortige Verwerthung für die Hygiene, an eine *praktische Nutzanwendung* noch nicht gedacht werden kann, so sind dieselben doch mit der grössten Aufmerksamkeit zu verfolgen.

Mit Rücksicht auf die *physikalischen Verhältnisse* des Bodens interessirt uns in erster Linie seine Durchgängigkeit für Luft und Wasser und das Verhältniss zwischen beiden. Denn da es ja sehr wahrscheinlich ist, dass viele Krankheitskeime aus dem Boden durch Vermittelung der Luft zu uns gelangen, so wird eine Erkenntniss des Verhaltens der Luft im Boden im Allgemeinen schon einen Anhaltspunkt für diese erste Frage geben; ausserdem werden wir dann auch unterrichtet werden über die Art und Weise, wie ein *Wechsel* in der Durchfeuchtung sich in seiner Wirkung äussert. Diese besonders von den Vertretern landwirthschaftlicher Forschung in Angriff genommenen und geförderten Fragen wurden von A. R. v. Schwarz[29]) in vergleichenden Versuchen über die physikalischen Eigenschaften verschiedener Bodenarten weiter verfolgt. Er bezog seine Untersuchungeu auf Moorboden, Sand (Quarzsand), Lehm und Thon. Von der Porosität dieser Bodenarten gibt er folgende Tabelle:

Es enthält in 100 Theilen	Moorboden	Sandboden	Lehmboden	Thonboden
Poren	84·0	39·4	45·1	52·7
feste Erdtheilchen . .	16·0	60·6	54·9	47·3

Die capillare Sättigungscapacität, d. h. jene Grösse, die einer Menge von Flüssigkeit entspricht, welche bei einem zur Verfügung stehenden *Ueberschusse* von Flüssigkeit im Boden verbleibt, verhält sich wie folgt:

Art des Bodens	In 100 Cctm. mit Wasser gesättigten Bodens sind enthalten	
	Wasser	Trockensubstanz
Moor	82·0 =: 97·6% der Poren	23·6
Sand	34·9 =: 88·5 „ „	155·7
Lehm	43·2 =: 95·7 „ „	149·7
Thon	51·5 =: 97·7 „ „	128·3

Wir sehen aus diesem Vergleich, dass trotz der grossen Verschiedenheit der *Gesammtporosität*, das Verhältniss der *capillaren Räume* (die sich ja in der capillaren Sättigungscapacität aussprechen) zur ersteren nicht sehr verschieden ist. Eine Erklärung hierfür dürfte aus der an nächster Stelle besprochenen Arbeit hervorgehen. Die Permeabilität dieser Bodenarten wurde durch Hindurchsickern von Wasser bestimmt, sie ergab folgende Resultate: Innerhalb 24 Stunden sickerten durch eine Bodenschichte von 10 Ctm. Mächtigkeit 10 □ Ctm. Oberfläche bei Moor 1 Cctm., bei Sand 5760, bei Lehm 1674, bei Thon 0·7.

Ohne auf die weiteren Einzelheiten dieser Arbeiten hier noch einzugehen, da z. Th. auch anderweitige, die Frage von allgemeinerem Standpunkt behandelnde Versuche über denselben Gegenstand hier besprochen werden sollen, wenden wir uns nun zu den Untersuchungen Renk's[30]), in denen die physikalischen Verhältnisse und die Beziehungen des Bodens zu Luft und Wasser in elementarer Weise analysirt wurden, die zu neuen, z. Th. überraschenden Resultaten führen. Er experimentirte mit Münchener Geröllboden, aus dem er durch eine Reihe von Sieben mit verschiedener Maschenweite 5 verschiedene Bodensorten darstellt, von folgenden Dimensionen:

	Mittelkies	Feinkies	Grobsand	Mittel	Feinsand
Durchmesser:	7—4	4—2	2—1	1—0·3	unter 0·3 Mm.

Mit diesem Materiale wurden die Versuche in der Weise angestellt, dass die verschiedenen Bodensorten in metallene Röhren von mindestens 5 Ctm. Durchmesser und verschiedener Länge eingefüllt wurden. Durch die so hergestellten Bodenschichten wurde mittelst eines Gasometers Luft hindurchgepresst, deren Druck unmittelbar vor dem Eintritt in den Boden gemessen werden konnte. Auf diese Weise wurden unter verschiedenen Verhältnissen folgende Resultate gewonnen:

1. Was den Druck anbelangt, unter welchem die Luft in den Boden einströmt, so sind die in verschiedenen Versuchen mit einem und demselbsn

Object geförderten Luftmengen direct proportional den verschiedenen Druckgrössen, jedoch nur so lange, als die Geschwindigkeit der Luft im Boden nicht grösser wird als 0·0062 Meter (also 6·2 Mm.) in der Secunde. Wird diese Grenze überschritten, so nehmen die Luftvolume in einem geringeren Verhältnisse zu als die angewandten Druckgrössen.

2. Dem gemäss findet sich auch eine umgekehrte Proportionalität zwischen Luftmenge und Höhe der Bodenschichte, innerhalb der erwähnten Grenze von 0·0062 Meter in der Secunde. Wächst die Geschwindigkeit der Luft über diese Grösse hinaus, so nehmen die Luftvolumina in einem geringeren Verhältnisse zu als die Höhen der Bodenschichten abnehmen.

3. Die Luftmengen, welche durch gleich hohe Bodenschichten von gleichem Korn oder Gefüge hindurch treten, sind direct proportional dem Querschnitte.

4. Die grössten Verschiedenheiten in der Permeabilität verschiedener Bodenarten bedingt die Porosität. Es sind bei Betrachtung der letzteren zwei Factoren auseinander zu halten: einmal das *Gesammtvolum* der in einem Boden vorhandenen Hohlräume, und sodann die *Weite* der einzelnen Poren. Der Einfluss dieser beiden Elemente drückt sich folgendermaassen aus: Bei *gleichem Gesammtvolum* aber *verschiedener Weite* der Poren gehen durch einen Boden mit sehr engen Hohlräumen viel geringere Luftmengen hindurch als durch einen Boden mit weiten Maschen, und können die Differenzen in extremen Fällen mehr als das 20000fache betragen, wie aus folgendem Beispiel ersichtlich ist, in welchem bei gleichem Volum der Röhre (981 Cctm.) und gleichem Druck (20 Mm. Wasser) die durchgegangenen Mengen Luft in folgender Weise nach der Weite der Poren differirten.

	Mittelkies %	Feinkies %	Grobsand %	Mittelsand %	Feinsand %
Porenvolum . .	37·9	37·9	37·9	55·5	55·5
Durchgegangene Luft . . . (Liter in der Sec.)	15·54	6·91	1·28	0·112	0·00133

Bei *gleicher Weite* aber *verschiedenem Gesammtvolum* der Poren müssen die Luftmengen dem Gesammtvolumen derselben proportional sein, wie aus dem Verhältniss zwischen Luftmenge und Querschnitt des Bodens hervorgeht.

5. Bei *Lockerung* eines natürlichen Bodens, in welchem Falle sowohl das Gesammtvolum der Poren als auch deren Weite verändert wird, erfolgt auch demgemäss eine *Erhöhung* der Durchgängigkeit, welche bei gleicher Vergrösserung des Porenvolums bei engmaschigem Boden eine relativ viel bedeutendere ist, als bei weitmaschigem Boden.

6. Die *Befeuchtung* des Bodens hat verschiedenen Effect, je nachdem sie von oben durch Regen oder von unten durch Grundwasserschwankungen erfolgt. Im ersteren Fall wird im Boden nicht so viel Wasser zurückgehalten, als im letzteren, daher auch seine Permeabilität weniger geändert. Engmaschiger Boden hält in beiden Fällen viel mehr Wasser zurück als weitmaschiger, weshalb bei letzterem die Durchgängigkeit entweder gar nicht, oder nur um wenige Procente verringert wird, während es bei ersterem zu vollkommener Undurchlässigkeit kommen kann. Wir wollen auch hier diese Verhältnisse durch ein Beispiel veranschaulichen.

Material	Porenvolum %	Befeuchtung	Druck Mm. Wasser	Geförderte Luftmenge (Liter in d. Sec.)	Mit Wasser erfüllte Poren %	Verlust an Permeabilität für Luft %
Mittelkies	37·9	ohne	20	15·54		
„	37·9	von oben	20	14·63	6·6	5·8
„	37·9	„ unten	20	13·70	12·6	11·8
Feinkies	37·9	ohne	40	14·04		
„	37·9	von oben	40	13·16	7·8	6·1
„	37·9	„ unten	40	12·55	16·9	10·6
Grobsand	37·9	ohne	40	2·33		
„	37·9	von oben	40	1·91	23·4	18·0
„	37·9	„ unten	40	1·71	31·2	26·6
Mittelsand	41·5	ohne	150	0·57		
„	41·5	von oben	150	0·11	47·0	80·7
„	41·5	„ unten	150	0·00	68·1	100·0
„	55·5	ohne	150	0·84		
„	55·5	von oben	150	0·23	36·4	72·6
„	55·5	„ unten	150	0·00	46·5	100·0
Feinsand	55·5	ohne	150	0·01		
„	55·5	von oben	150	0·00	65·1	100·0
„	55·5	„ unten	150	0·00	77·4	100·0

7. Von bedeutendem Effecte kann endlich auch das *Gefrieren* eines wasserhaltenden Bodens sein. Zum Theil wird schon durch die Ausdehnung des Wassers im Momente des Gefrierens eine Verengerung der Poren gesetzt, doch genügt diese nicht zur Erklärung der Abnahme der Permeabilität, da diese grösser ist; es muss daher angenommen werden, dass das Wasser im nicht gefrorenen Zustande in den Poren beweglich (verschiebbar) ist, im gefrorenen Zustand aber unbeweglich, so dass der Druck der Luft, der es im ersteren Falle verschieben konnte, dies nicht mehr vermag, wenn es zu Eis erstarrt ist. Auch durch das Gefrieren kann es zum vollständigen Verschluss eines selbst im nassen und ungefrorenen Zustande noch für Luft durchgängigen Bodens kommen, wie folgende Tabelle zeigt:

Material	Befeuchtung	Permeabilität für Luft (Liter in d. Sec.)		Verlust an Permeabilität
		feucht	gefroren	%
Mittelkies	von oben	14·63	13·87	5·2
„	„ unten	13·70	12·20	10·9
Feinkies	„ oben	13·16	12·54	5·4
„	„ unten	12·55	10·18	19·0
Grobsand	„ oben	1·91	1·64	14·1
„	„ unten	1·71	1·27	25·7
Mittelsand	„ oben	0·11	0·07	36·4
„	„ unten	0·00	0·00	—
	„ oben	0·23	0·00	100
	„ unten	0·00	0·00	—

Wir finden in diesen Versuchen schon einen experimentellen Beweis des von Lewis und Cunningham[12]) gefundenen und von uns bereits S. 11 erwähnten Verhaltens des Kohlensäuregehalts in der Grundluft des endemischen Choleragebiets, so wie für die Thatsache, dass z. B. in dem so lockeren Münchener Geröllboden keine Einwirkung des Regens auf die Kohlensäuremenge der Grundluft zu constatiren ist. Renk weist auch noch auf die grosse Bedeutung dieser Wirkung des Regens, die sich in der Erfüllung der Hohlräume der oberflächlichen Schichten äussern kann, hin, indem die Luft im Boden mit allen ihren Beimengungen alsdann um so mehr in die Häuser, deren Sohlen vom Regen unbenetzt bleiben, einströmen muss, weil sie im Freien nirgends entweichen kann, und vielleicht spiele dieser Factor eine Rolle bei dem plötzlichen Auftreten von Epidemieen nach heftigen Regengüssen, und an Orten, welche auf sehr feinporigem Untergrunde aufgebaut sind.

Auch für die oft so verderbliche Wirkung der Bodenaufwühlung in Malariagegenden kann *neben anderen Umständen* die hierdurch herbeigeführte so gesteigerte Bodenpermeabilität herbeigezogen werden. Jedenfalls sehen wir, dass durch die von Renk genauer studirten Factoren der Austausch von Producten des Bodens mit der oberhalb desselben befindlichen Luft wesentlich beeinflusst werden muss.

Aus den analogen Untersuchungen von Klenze[31]), die schon früher angestellt worden waren, und die namentlich den Einfluss verschiedener Factoren auf die capillare Leitung des Wassers und die capillare Sättigungscapacität des Bodens für Wasser festzustellen suchten, heben wir nur für unseren Zweck einige Resultate hervor, mit welchen auch die Resultate Renk's übereinstimmen, dass das Wasser im Boden um so höher gehoben

wird, je feiner unter sonst gleichen Verhältnissen die Partikelchen desselben Bodens sind; dass ferner die capillare Wasserleitung im Boden im höheren Grade von der Feinheit der Bodentheilchen als von der chemischen Beschaffenheit derselben abhängt, der Einfluss letzterer jedoch nicht ganz indifferent ist, so leitet z. B. Quarz das Wasser bedeutend schneller als Kaolin, Torf hindert dagegen capillare Wasserleitung [vgl. auch Schwartz [29])].

Von Interesse dürften auch die Resultate über das *Condensationsvermögen der Bodenconstituenten für Gase* sein, wenn sie vielleicht auch jetzt, wo die *gasförmige* Natur der Infectionsstoffe aufgegeben scheint, nicht mehr jene hygienische Beachtung finden werden, wie in einer früheren Zeit, wo den gasförmigen Emanationen eine verhängnissvolle Rolle zugedacht war. Die von G. Ammon [32]) ausgeführten Versuche beschränken sich auf Wassergas, Ammoniakgas, Kohlensäure, Sumpfgas (CH_4), Schwefelwasserstoff, Sauerstoff und Stickstoff. Die Resultate sind in folgenden Sätzen zusammengefasst: Die Verdichtung der Gase durch den Boden ist durch physikalische und chemische Processe bedingt. Die durch *chemische* Vorgänge hervorgerufene Gasabsorption im Boden ist in ihren Wirkungen belangreicher als die durch *Flächenattraction* herbeigeführte; erstere wird hauptsächlich vermittelt durch das Eisenoxyd, nächst dem durch die Humussubstanzen. Bei der Verdichtung durch den Boden werden die Gase entweder als solche aufgenommen, oder sie erleiden dabei chemische Veränderungen (wie z. B. Ammoniak, aus dem sich geringe Mengen Salpetersäure bilden, oder Schwefelwasserstoffgas, aus dem sich Schwefel abscheidet, auch Schwefeleisen bildet. Auch aus Stickstoff werden durch Eisenoxydhydrat geringe Mengen Salpetersäure gebildet. Bei der Condensation des Sumpfgases bilden sich in den Bodenconstituenten empyreumatische Substanzen. Die Gase werden im Allgemeinen in um so höherem Grad condensirt, je leichter sie sonst ihren Aggregatzustand verändern, und je leichter sie sich zersetzen. Die Condensation der Gase ist um so grösser, *je feiner* unter sonst gleichen Verhältnissen die Bodentheilchen sind. Bei einer Temperatur zwischen 0—10° werden die grössten Gasmengen durch den Boden verdichtet. (Für Wassergas scheint das Maximum bei ca. 10°, für Ammoniak bei ca. 0° zu liegen.) Von da nimmt die Menge des absorbirten Gases mit steigender und fallender Temperatur ab.

Wir schliessen hieran noch das auf entgegengesetzten Vorgängen beruhende Verhalten des Bodens in Bezug auf seine Verdunstung, wo Johnson [33]), z. Th. die früheren Untersuchungen bestätigend, findet, dass im Allgemeinen die Wasserverdunstung von der Oberfläche des Bodens mit der *Feinheit der Bodenpartikelchen* wächst, dass jedoch bei einer bestimmten, zwischen den Extremen stehenden Grösse der letzteren das Maximum eintritt.

Die Verdunstung aus dem Boden im *festen Zustande* ist also *grösser* als bei lockerer Beschaffenheit desselben, eine Thatsache, die im Hinblick auf den grossen Einfluss des *Wechsels* in der Durchfeuchtung im Auge behalten werden muss.

Die Frage nun, wie in der Natur die Circulation zwischen Bodenluft und Oberflächenluft vor sich geht, suchte Wolffhügel[34]) zu entscheiden; besonders mit Rücksicht auf die Vogt'sche Hypothese, die zur Erklärung des explosiven Auftretens einzelner Infectionskrankheiten die zeitweilige Verminderung des Druckes der Atmosphäre bei gleichzeitigem Tiefstand des Grundwassers herbeizieht. Aber weder die mehr *indirecten* Versuche, aus der Bestimmung der Kohlensäure im Boden und unmittelbar an der Oberfläche das Aufsteigen der (kohlensäurereicheren) Bodenluft zu verfolgen, noch die *directen* Beobachtungen der Druckschwankungen der Grundluft (mittelst des Recknagel'schen Differentialmanometers) gaben positive Resultate; es scheint hervorzugehen, dass die Dichtigkeitsänderungen der Grundluft mit den durch die Barometerschwankungen in der atmosphärischen Luft hervorgebrachten ziemlich gleichen Schritt halten; dass jedoch an vielen Stellen unverkennbar ein Nachgehen der Grundluft stattfinde; es entspricht dem Sturm sowohl als auch den schwächeren Windbewegungen im Freien ein beständiges Wogen im Boden; die Luftbewegung im Freien bringt dann noch ein fortwährendes Auswaschen der Grundluft mit atmosphärischer Luft hervor.

Wir haben nun oben gesehen, dass für den Ablauf mancher Epidemieen *die Temperatur*, besonders auch des Bodens, von unverkennbarem Einflusse ist. Es scheint dies namentlich für Cholera, Pest und gelbes Fieber, wohl auch Malaria zu gelten, und ist dies ein genügender Grund auch den Arbeiten auf dem Gebiete der Bodentemperatur unsere Aufmerksamkeit zuzuwenden. Die *directen Beobachtungen* der Bodentemperatur, wie sie besonders aus Deutschland, Frankreich und Indien vorliegen, bringen keine neuen Thatsachen. Die *experimentellen Untersuchungen* dagegen, die die einzelnen Bedingungen derselben analysiren, fördern unsere Kenntniss hierüber nicht unwesentlich. E. Pott[35]) hat die Frage der *Wärmeleitung im Boden* studirt, und findet dass im *lufttrockenen* Zustande die Wärmeleitungsfähigkeit abnehme der Reihe nach vom Quarz zum Kaolin, Humus und kohlensauren Kalk, dass jedoch im mit *Wasser gesättigten Zustande* die Reihe zwar auch vom Quarz und Kaolin beginne, dann aber zum kohlensauren Kalk übergehe und der Humus als schlechtester Leiter figurire. Sodann wurde gezeigt, dass *lockerer* Boden die Wärme weniger leite als *dichter fester*, und dass die *lufttrockenen* Materialien mit der Abnahme ihres Feinheitsgrades eine Zunahme ihrer Wärmeleitungsfähigkeit bekunden.

Schliesslich steigt auch die Fähigkeit eines Bodens, Wärme zu leiten, mit dessen Gehalt an Steinen.

Wollny[36]) verfolgt diesen Gegenstand auch noch bei Mitwirkung der anderen auf das Erdreich einwirkenden Factoren (Ein- und Ausstrahlung, Oberflächenbeschaffenheit, Luftcirculation, Wassergehalt etc.). Die Resultate sind in folgenden Sätzen zusammengefasst:

1. Während der wärmeren Jahreszeit und bei warmer Witterung ist der Boden im dichten Zustande durchschnittlich wärmer als im lockeren.

2. Während der kälteren Jahreszeit (Frühjahr und Herbst) und so oft in der wärmeren plötzliche und starke Temperaturerniedrigungen statthaben, ist der Boden bei dichter Lagerung durchschnittlich kälter als bei lockerer.

3. Während der wärmeren Jahreszeit und bei warmer Witterung ist der dichte Boden am Tage beträchtlich wärmer, Nachts gemeinhin kälter als der lockere.

4. Zur Zeit des täglichen Maximums der Bodentemperatur ist der Unterschied ad 1 am grössten, hingegen zur Zeit des täglichen Minimums entweder sehr gering, oder es tritt eine Ausgleichung, oder selbst ein umgekehrtes Verhältniss ein.

5. Die Temperaturschwankungen sind im dichten Zustande des Bodens bedeutend grösser als im lockeren.

6. Die Ursachen vorbezeichneter Erscheinungen beruhen auf der besseren Wärmeleitungsfähigkeit des dichten Bodens gegenüber dem lockeren.

Derselbe Autor studirte auch noch den *Einfluss der Farbe*[37]), so wie der Exposition[38]) des Bodens auf die Erwärmung. Es stellt sich bezüglich der Farbe heraus, dass während der wärmeren Jahreszeit bei dunkelgefärbter Oberfläche der (lufttrockene) Boden durchschnittlich wärmer ist als bei hell gefärbter, ebenso auch die täglichen Temperaturschwankungen grösser sind, die Wärmeabnahme während der Nacht aus dem dunkelgefärbten absolut rascher als aus dem hellgefärbten erfolgt, ohne dass die Temperatur in jenem ersteren tiefer sinkt als in letzterem. Diese Temperaturunterschiede werden mit zunehmender Tiefe geringer und verschwinden fast vollständig bei aufgehobener Insolation und während der kälteren Jahreszeit. In Fällen jedoch, wo im Boden ein gewisser Humusgehalt überschritten wird, oder grössere Unterschiede in den physikalischen Eigenschaften bestehen, kann der Einfluss der Farbe vermindert oder vollständig beseitigt werden.

Die Versuchsreihen bezüglich des *Einflusses der Exposition*[38]), d. h. der Lage des Bodens nach der Himmelsgegend auf die Erwärmung führten zu folgenden, auch an frühere Versuche von Kerner anknüpfenden Resultaten. Bei verschiedener Lage des Bodens gegen die Himmelsrichtung sind die südlichen Seiten, S. SW. und SO die wärmsten, dann folgt die

O- und W- und hierauf die NO- und NW-Abdachung, die niedrigste Temperatur zeigt die N-Exposition und ist der Temperaturunterschied um so grösser, je grösser die Ausdehnung der Gehänge ist. Die Temperaturschwankungen sind im Allgemeinen in den südlichen Expositionen am grössten, und werden um so geringer, je mehr die geneigte Bodenfläche eine nördliche Lage hat. Das Maximum der Temperatur fällt in den Wintermonaten (November — April) auf SW., im Sommer (Mai—August) auf SO., im Herbst auf S., wonächst es auf SW. zurückgeht.

Wir beschliessen das Capitel von den verschiedenartigen Einflüssen auf die Bodentemperatur, indem wir noch der hierher gehörenden Arbeiten Lang's gedenken. In seinen Untersuchungen über *Wärmecapacität der Bodenconstituenten* [39]) zeigt er, dass der *Wassergehalt* den Haupteinfluss auf die Wärmeverhältnisse eines Bodens ausüben müsse, diesem folgt Humus (Torf), die anderen, weit unter Humus stehend, nähern sich hierin einander mehr, so dass ihre Einwirkung auf die specifische Wärme minder beträchtlich ist. Die *Korngrösse* des Körpers übt dagegen auf seine *specifische* Wärme keinen Einfluss aus.

Bezüglich der *Wärmeabsorption* und *Emission* [40]) des Bodens stellt er die Sätze auf:

1. Der Einfluss der Farbe ist für den Wärmehaushalt sehr beträchtlich, die dunklere Färbung begünstigt sowohl die Absorption als die Emission [vgl. damit Wollny [34])].

2. Das feinste Material absorbirt und emittirt die Wärme am besten.

3. Die Oberfläche durchnässter Materialien erwärmt sich wegen der auftretenden Verdunstungskälte viel weniger als die Oberfläche der gleichen Stoffe im trockenen Zustande.

Wir wenden uns nun zu den im Boden vor sich gehenden *organischen Processen*, ihrem Zusammenhange einerseits mit der physikalischen, resp. chemischen Beschaffenheit des Bodens, andererseits mit den dem Boden zugeführten organischen Stoffen, vorwiegend den Factoren der Bodenverunreinigung.

Seit Pettenkofer gezeigt hat, dass die in der Bodenluft vorhandene Kohlensäure ihren Ursprung wirklich im Boden nehme und zwar durch organische Processe bedingt sei, hat man in ihr eine Art Maassstab für die Intensität dieser Vorgänge und z. Th. auch für den Grad der Verunreinigung des Bodens gesucht. Möller [41]) bestätigt durch experimentelle Belege diese Anschauung, er findet, dass die Luft im rein mineralischen, im ausgeglühten Boden nicht viel reicher an Kohlensäure sei, als die Atmosphäre, dass Bodenarten, welche organische Beimengungen enthalten, eine stetige Quelle zur Bildung der Kohlensäure sind, ja dass man durch Zuführung organischer

Substanzen den Kohlensäuregehalt der Bodenluft beträchtlich erhöhen könne. Neben diesen spielt auch der Wassergehalt des Bodens bei der Kohlensäurebildung eine sehr wichtige Rolle. Trocknet der Boden aus, so vermindert sich der Gehalt an freier Kohlensäure im Verhältniss zur Wasserabgabe. Folge der Austrocknung der Ackererde ist daher Verarmung an Kohlensäure, während Anfeuchtung den Boden an Kohlensäure bereichert; doch ist diese Bereicherung keine andauernde, sie steigt schnell bis zu einem gewissen Grade, und fällt dann plötzlich wieder ab. Der Einfluss der Wärme auf die Kohlensäureproduction ward trotz des Umstandes, dass selbst bei einer Bodentemperatur von — 9 bis — 11° noch beträchtliche Mengen Kohlensäure producirt wurden, wieder bestätigt.

Die Abgabe der Kohlensäure zeigte sich abhängig von der Durchlässigkeit und Condensationsfähigkeit des Bodens für Gase. Thon nimmt Kohlensäure begierig auf, hält sie aber eben so energisch fest. Sand dagegen vermag nur geringe Mengen aufzunehmen, und gibt dieselben leicht ab. Eine Thonlage über der humosen Schichte würde also die Diffusion der Kohlensäure in der Atmosphäre sehr erschweren; ist jedoch Sand die oberste Schichte, so geht die Kohlensäure leicht durch dieselbe hindurch und die Bodenluft ist in Folge dessen arm an Kohlensäure.

Ein etwas eigenthümliches Verhalten zeigt nach Ebermayer[42]) bewaldeter Boden, indem er im Sommer weit ärmer an Kohlensäure ist als unbewaldeter Boden, und zwar enthielt ein bearbeitetes Ackerfeld in den Sommermonaten in 1/2 Meter Tiefe durchschnittlich 6 Mal, in 1 Meter durchschnittlich 5 Mal mehr Kohlensäure als Waldboden. Ebermayer erklärt dies damit, dass er annimmt, die Kohlensäure, welche im Walde durch die langsame Verwesung der Humusdecke gebildet werde, gehe zum grössten Theil in die Waldluft über, und werde wahrscheinlich von den Baumblättern zur Assimilation verwendet. Auch die Zunahme des Kohlensäuregehaltes bei Erhöhung der Temperatur war im Ackerfelde weit stärker als im Waldboden. Bezüglich der Verbreitung resp. Bewegung der Kohlensäure im Boden findet Ebermayer, dass sie sehr langsam stattzufinden scheine, denn an zwei nahe gelegenen Orten könne der Kohlensäuregehalt sehr verschieden sein. Es ist dies auch von anderen Beobachtern constatirt worden. So stellte Rosenthal[43]) an zwei nahe gelegenen Stellen des Erlanger Universitätsschlossgartens vergleichende Beobachtungen an; die eine dieser Stellen befand sich in der Nähe einer Versitzgrube, in welche alle Abgänge des Secirsaals hineingelangten, die andere Stelle 10 Meter weiter davon; letztere zeigte stets geringere Kohlensäuremengen, die aber durch Ventilation erhöht werden konnten. (Der Grund dieser Erhöhung durch Ventilation liegt wohl darin, dass auf diese Weise die viel kohlensäurereichere Luft der Nach-

barschaft aspirirt wurde; dafür spricht auch der von Rosenthal erwähnte Umstand, dass Ventilation der erstgenannten [kohlensäurereicheren] Stelle ohne merklichen Einfluss war.) Noch deutlicher tritt die ungleiche Vertheilung der Kohlensäure im Boden aus den Untersuchungen Smolensky's [44]) zu Tage. Auf einem Bauplatz, der aus dem schon erwähnten [30]) Münchener Geröll bestand, fand er in nahe liegenden Stellen ziemlich grosse Differenzen im Kohlensäuregehalt, obwohl in der Beschaffenheit des Bodens an diesen Stellen kein Unterschied zu bemerken war. Beigegebene Tabelle zeigt dieses Verhalten:

Versuchsstelle	Versuchs-reihe	Grundluftkohlensäure pro mille	
		1	2
1, 2, 3 aus den Ecken eines Dreiecks, dessen Seiten ca. 4 Meter lang sind; 4 befindet sich in einer Entfernung von ca. 60 Meter von den übrigen Röhren.	1 2 3 4	41·631 62·981 39·282 70·421	54·069 62·164 49·482 77·137

Seine Arbeit gibt uns gleichzeitig den erneuten Beweis, dass wir unter gewissen Bedingungen in der That in dem Kohlesäuregehalt der Grundluft einen Maassstab zur Beurtheilung der Bodenverunreinigung haben, wie aus folgender Tabelle ersichtlich ist:

Versuchsstelle	Grundluftkohlensäure pro mille
1. Station im *physiologischen Institute*	1·59
2. Neben der *Abtrittsgrube* der Schule am Aengerweg . .	21·96
3. Zwischen neuen Gräbern auf dem südl. *Gottesacker* .	84·82
4. Theresienwiese, an einer beim Octoberfest als *Pissoir* dienenden Stelle	101·96

Diese durch den Boden vor sich gehenden Umwandlungen organischer Substanzen, die in ihrer letzten Metamorphose als Kohlensäure erscheinen, haben in neuerer Zeit ein gesteigertes Interesse durch die Frage der Berieselung*) gewonnen; letztere verbindet ja mit der theilweisen landwirthschaftlichen Verwerthung der Abfallstoffe des menschlichen Haushalts den vornehmsten Zweck, die letzteren auch vollständig unschädlich zu machen. Wie weit dies nun möglich ist, und auf welche Körper sich diese, wie wir

*) Auf die Literatur der *Berieselungsfrage* als solcher in ihrem Zusammenhange mit der angeschuldigten Bodenverpestung, Grundwassererhöhung u. s. w. kann hier nicht eingegangen werden, und sei dies einem eventuellen, späteren Artikel über die Frage der Städtereinigung vorbehalten.

wohl sagen können, desinficirende Kraft des Bodens erstreckt, hat sich Falk[45]) zum Gegenstande einer eingehenden Untersuchung erwählt, und hierbei werthvolle Daten erforscht. Er füllte Sandboden nach Entfernung gröberer, fremder Beimengungen in Glasröhren und goss täglich oder auch in grösseren Zwischenräumen die zu untersuchenden Flüssigkeiten auf. Als derartige Versuchsobjecte wählte er zuerst Lösungen von ungeformten Fermenten, und fand, dass sowohl Emulsin, als auch Myrosin, Ptyalin (eigentlich Mundspeichel) ihre fermentirende Eigenschaft durch diese Filtration vollständig verloren hatten. Sodann versuchte er Glycerinextracte pathologischer Producte, die febrile Temperatursteigerung oder auch Tod bewirkten; so ein Glycerinextract von tuberculösen Sputis, ein Glycerinextract septischer Stoffe; die Filtrate erwiesen sich, Thieren injicirt, ebenfalls unwirksam und waren frei von Eiweiss. Auch Milzbrandblut verlor durch die Bodenfiltration seine perniciöse Eigenschaft zu einer Zeit, wo die zum Vergleich aufbewahrte Probe noch wirksam war. Während nun bei diesen Versuchen das Eiweiss im Boden zurückgehalten wurde, wanderte das Fett, sowohl pflanzliches als auch thierisches, unverändert durch den Boden hindurch. Falk versuchte sodann die reinigende Wirkung seines Bodens auf faulende Flüssigkeiten, auf Kanalwasser, wie es in Berlin auf die Rieselfelder gepumpt wird, ferner auf faulende Pferdefleischsolutionen und wieder mit dem günstigsten Erfolge, dagegen war das Filtrat von *frischem* Pferdeblutserum, mit gleichen Theilen Wasser verdünnt, nach 8 Tagen (beim ersten Ablaufen) höchst übelriechend und enthielt gleichzeitig unzersetztes Eiweiss. Falk untersuchte ferner das Verhalten des Bodens gegenüber gewissen flüchtigen organischen Körpern, wie sulphocarbonsaures Natron, Naphthylamin, Indol, Thymol, und auch diese Körper konnten im Filtrat gar nicht oder erst nach längerer Zeit oder bei Anwendung grösserer Quantitäten zum Vorschein gebracht werden.

Von Wichtigkeit ist, dass auch Lösung giftiger Alkaloide (Strychnin, Nicotin) bei Filtration durch den Boden unwirksam werden.

Die Frage nach der Grenze der Wirksamkeit eines solchen Bodens wurde nicht nach allen Richtungen hin geprüft, bei der Thymollösung (einer Lösung, wo erst bei 9facher Verdünnung die Reaction mit Bromwasser nicht mehr eintrat) schien die Grenze in jenem Falle sich einzustellen, wo auf 100 Theile Boden 4 Theile der Lösung vorhanden waren. Der Zeit nach schien selbst eine Filtration durch vier Monate die Wirkung des Bodens nicht aufzuheben, doch trat allmälig eine Verstopfung der Bodenporen und hierdurch langsamere Filtration ein. Die Unterschiede zwischen bepflanztem und unbepflanztem Boden werden gleichfalls berührt, ersterer wirkt noch auf Stoffe, die von letzterem nicht angegriffen werden.

Ueber die Natur des Processes im Boden, durch den diese Zerstörung

erwähnter Substanzen herbeigeführt wird, geben weitere Experimente einigen Aufschluss: so wurde durch vorhergehendes Glühen des Bodens die desinficirende und zerstörende Kraft desselben für die meisten Substanzen vernichtet (nur sulphocarbonsaures Natron, Emulsin, ferner die Glycerinextracte der tuberculösen und septischen Stoffe wurden vom geglühten Boden ebenso verändert, wie vom ungeglühten), und schliesst Falk, dass Porosität und Reichthum an organischen Substanzen für die desinficirende Kraft eines Bodens als wesentliche Factoren erscheinen. Auch glaubt er der Absorption, d. i. der mechanischen Präcipitirung oder Condensirung im Boden, der physikalischen Attraction neben der chemischen Verwandtschaft einiger Bodenbestandtheile zu den gelösten organischen Substanzen eine grosse Rolle zuschreiben zu müssen. Sicher ist die grösste Anzahl der hier in die Erscheinung tretenden Vorgänge oxydirender Natur, wie ja auch die Kohlensäure im Boden dieser Quelle entstammt. Diese letztere ist jedoch nur als das eine der Endproducte kohlenstoffhaltiger, organischer Substanzen zu betrachten, die durch die chemischen Processe im Boden herbeigeführt werden; für die *stickstoffhaltigen* organischen Körper haben wir in der Bildung von salpetriger Säure und Salpetersäure, in der Nitrification einen ähnlichen Index für die endgültig vollzogene Oxydation im Boden, und hierfür hat Referent [16]) die Abhängigkeitsverhältnisse von den einzelnen Factoren des Bodens festzustellen versucht. Folgende Momente waren von wesentlichem Einfluss auf den Ablauf des Processes. In erster Linie die *Porosität* der Böden. Es zeigte sich dies darin, dass in einem Boden, dessen Porosität zur Geltung kommen konnte, d. h. in dem innerhalb der Hohlräume neben den durch die Capillarität zurückgehaltenen Flüssigkeitsmengen (Harn) auch Luft vorhanden war, der Process der Nitrification um das 2—5fache schneller vor sich ging als in einem solchen, dessen Porosität dadurch aufgehoben war, dass derselbe vollständig mit der Flüssigkeit imprägnirt wurde. Aber auch die verschiedenen Grade der Porosität spiegelten sich in den Resultaten, weniger die der Gesammtporosität, die ja bei den verschiedenen Bodensorten (Münchener Kiesboden), die hier berücksichtigt wurden, nicht sehr differirten, als vielmehr der verschiedenen Grösse der einzelnen Hohlräume, deren Einfluss auf die Durchlüftung aus Renk's [30]) Tabelle ersichtlich ist. Es zeigte sich, dass in quantitativer Beziehung die Menge des mineralisirten (nitrificirten) Stickstoffs mit der Feinheit des Kornes zunehme, was wohl darin seine Erklärung findet, dass bei kleineren Hohlräumen die Menge der zurückgehaltenen Flüssigkeit, die sich in der sogenannten *capillaren Sättigungscapacität* ausspricht, eine viel grössere ist, welche Flüssigkeit nun, auf einer grossen Fläche ausgebreitet, in inniger Berührung gleichzeitig mit Luft und Boden sich befindet.

Dieser Einfluss der Luft im Boden tritt aber nicht blos in der begünstigenden Wirkung der Porosität, sondern auch bei Anwendung gesteigerter Luftzufuhr zu Tage. Durch künstliche Ventilation, wiederholtes Durchleiten von Luft konnte nicht blos der Eintritt der Nitrification beschleunigt, sondern auch die Menge des mineralisirten Stickstoffs vermehrt werden.

Es lässt sich nun zeigen, dass diese Einflüsse im Boden in dem Verhalten des Grundwassers und seiner Schwankungen ihr Analogon haben, und sei deshalb der hierfür sprechende Versuch angeführt, auch schon aus dem Grunde, weil aus demselben die ganze Versuchsanordnung ersichtlich ist. Es wurde eine Glasröhre mit Kies gefüllt, dessen nitrificirende Fähigkeit erprobt war, auf dieselbe wurde nun ein ähnliches, etwas kürzeres mit demselben Kies gefülltes Röhrenstück von gleichem Kaliber mittelst eines Kautschukschlauches aufgesetzt, so dass dasselbe beliebig abgenommen werden konnte. Der ganze Apparat wurde nun mit der zu nitrificirenden Flüssigkeit (hier Harn 10fach verdünnt), vollständig gefüllt, so dass alle Luft aus den Poren verdrängt war. Wir hatten auf diese Weise, wenn wir den Vergleich wählen wollen, eine Art künstlichen *Grundwassers.* Es wurden nun jeden Tag von unten her, wo ein mit einer Klemme versehener Schlauch den Verschluss bildete, einige Tropfen abgelassen, die zur Anstellung der Reaction dienen sollten. Hierdurch musste natürlich das Niveau der Flüssigkeitsschicht allmälig erniedrigt werden, das Grundwasser also fallen; in dem oberen Aufsatz der Röhre trat eine allmälige Austrocknung ein. Nach einiger Zeit nun, nach 8—10 Tagen, als in einer zum Vergleich aufgestellten Röhre, wo der Harn vom Kies immer ablaufen konnte, bereits Nitrification eingetreten war, wurde das Ansatzstück des Rohres abgenommen und konnte in demselben Salpetersäure leicht nachgewiesen werden, in dem unteren Theil der Röhre jedoch, wo das Wasser die Poren sämmtlich erfüllte, fand sich um diese Zeit, ja sogar nach 1 $^{1}/_{2}$ Monaten noch keine Salpetersäure vor.

Von weiterer, wenn auch untergeordneter Bedeutung erwies sich ferner der Einfluss von Licht (Dunkelkeit scheint die Nitrification zu begünstigen) und Temperatur. Dagegen fand sich ein ausserordentlich wichtiges Moment in der zum Versuch dienenden Flüssigkeit selbst, und zwar in ihrer Concentration, indem nur innerhalb gewisser Grenzen eine Nitrification möglich war und eine Steigerung der Concentration dieselbe vollkommen aufheben konnte, wie Tabelle S. 36 zeigt.

Dass ausserdem die *Erreger* der Nitrification in gewissen organischen und wohl *organisirten* Beimengungen des Bodens zu suchen sind, die sich aber auch in der Luft zu finden scheinen, geht aus gleichzeitigen Versuchen von Schlösing und Müntz, sowie aus denen des Referenten hervor,

indem ausgeglühter oder blos ausgekochter Boden bei Abhaltung der Keime aus der Luft die Nitrification nicht einzuleiten vermag.

Concentrationsgrad		Versuchsanordnung	Erstes Auftreten der Salpetersäure
Harn unverdünnt =	100%	Bei Ausschluss der Porosität	nach 4 Monaten noch nicht nachweisbar
„ zur Hälfte verdünnt =	50 „		dito
„	10 „		am 36. Tage
„	1 „		am 22. Tage
„ unverdünnt =	100 „	bei Mitwirkung der Porosität	nach 2 Monaten noch nicht nachweisbar
„ zur Hälfte verdünnt =	50 „		dito
„	10 „		am 7. Tage
„	1 „		am 4. Tage

Die hygienischen Gesichtspunkte, die aus dieser Arbeit entspringen, berühren einestheils die Frage der Berieselung, da ja auch für diese die Mineralisirung stickstoffhaltiger Substanzen der Endzweck ist, ausserdem aber führen sie uns in das Gebiet der Aetiologie epidemisch auftretender Infectionskrankheiten.

In dem ersten Abschnitte unserer Revue haben wir gezeigt, wie sehr sich die Thatsachen häufen, nach denen gewissen physikalischen Zuständen des Bodens, Durchlässigkeit für Luft und Wasser, Durchfeuchtung und Austrocknung, also der Wechsel in der Durchfeuchtung, die Temperatur, ferner die Beimengungen organischer Stoffe und ihre Concentration von Einfluss sind auf die Entstehung und Ausbreitung von Epidemieen. Wenn wir nun sehen, dass der Ablauf gewisser chemischer Vorgänge im Boden in ähnlicher Weise von denselben Factoren beeinflusst wird, dass durch Aenderung nur eines derselben (z. B. der Concentration) der ganze Process vollständig gehemmt werden kann, so wird die Wirkungsweise dieser einzelnen Hülfsursachen uns nicht mehr als eine so räthselhafte erscheinen, besonders mit Rücksicht auf die, wahrscheinlich auch organisirte Natur der Erreger der Nitrification.

Wir schliessen hiermit diese Revue, in der wir neben den epidemiologischen Arbeiten nur noch *experimentelle* Untersuchungen berücksichtigt haben, denn nur bei Einhaltung dieses Weges mit Vermeidung vorzeitigen und zu weitgehenden Theoretisirens können wir uns der erfreulichen Hoffnung hingeben, dass klare und bestimmte Vorstellungen über die Vorgänge im Boden allmälig auch die letzten Ueberbleibsel alter traditioneller, den Thatsachen widersprechender Dogmen verdrängen werden.

München, August 1879.

Literaturverzeichniss.

1) *E. Hermann* u. *E. Schweninger*, Der Typhus in München während der Jahre 1864—1876 in *v. Buhl:* Mittheilungen aus dem patholog. Institute zu München. 1878. S. 204.

2) *E. Besnier*, Rapport de la commission des maladies regnantes. Union médicale 1877 (nach Hirsch).

3) *Bourdon*, Sketch of the recent epidemie of typhoid fever in Paris. Lancet. 1877 (nach Hirsch).

4) *Longuet*, Du role des éléments méteorologiques dans le développement de la fièvre typhoide. Union médicale 1877.

5) *Vallin*, Étiologie de la fièvre typhoide. Gaz. des hop. 1877.

6) *Decaisne*, Étude sur la théorie tellurique du choléra asiatique. Bullet. de l'Acad. de méd. VI. 1877. 1242.

7) *A. Welz*, Typhus auf der Veste Marienberg. Aerztl. Intelligenzblatt 1878 (61).

8) *M. J. Krügkula*, Die Darmtyphusepidemie in der Rossauer Kaserne in Wien im J. 1877. Wien. med. Wschr. 1877. 1068.

9) *M. Henkel*, Die localen Verhältnisse Lindau's mit Bezug auf den Typhus der letzten Jahre. Aerztl. Intelligenzbl. 1877. 171.

10) *Apoiger*, Typhus in Burghausen im Winter 1875/76. ibid. 1877. 97.

11) *C. Führer*, Die Ruhr und Typhusepidemie im Kreise Wolfhagen, mit besonderer Berücksichtigung ihrer ätiologischen Verhältnisse. Vierteljahrschr. f. ger. Med. u. öff. Sanitätswesen. 26. 141.

12) *F. R. Lewis* and *D. D. Cunningham*, Cholera in relation to certain physical phenomena. Thirteenth annual Report of the Sanitary Commissioner with the government of India 1877.

13) Bericht der *Choleracommission* für das deutsche Reich 1877—1879. — *J. F. Lutz*, die Choleraepidemie in dem königl. Arbeitshause Rebdorf im December 1873. — *Pettenkofer*, Nachtrag zu dem Berichte über die Choleraepidemie in dem Arbeitshause Rebdorf.

14) *J. Bauer*, Ueber die Choleraerkrankungen im allgem. Krankenhause l. Isar während der Epidemie zu München 1873/74 (Rücklass Lindwurm's).

15) *Port*, Bericht über die Choleraepidemie 1873/74 in der Garnison München und das Verhalten des Militärkrankenhauses während der Epidemie.

16) *Mehlhausen*, Die Choleraepidemie des Jahres 1873 in der Armee des ehemaligen Norddeutschen Bundes.

17) *R. Volz*, Die Choleraepidemie des Jahres 1873 im Königreich Würtemberg, hauptsächlich in der Stadt Heilbronn, im Grossherzogthum Baden und Grossherzogthum Hessen.

18) *A. Hirsch*, Die Choleraepidemie des Jahres 1873 in Norddeutschland.

19) *Pistor*, Die Verbreitung der Cholera im Regierungsbezirk Oppeln in dem Zeitraum von 1831—1874.

20) *Hirsch*, Allgemeine Darstellung der Choleraepidemie des Jahres 1873 in Deutschland, und der Resultate, welche die vorliegenden Beobachtungen über die Art der Entstehung und Verbreitung der Krankheit ergeben etc.

21) *C. Mayer,* Die Choleraepidemie in München 1873—1874. Beiträge zur Medicinalstatistik (Schweig, Schwartz, Zülzer). III. Heft.
22) *C. Brendel,* Beobachtungen über Gelbfieber in Montevideo. Deutsche Vierteljahrschrift f. öffentl. Gesundheitspflege. 9. 224.
23) *H. Rey,* Notes sur la fièvre jaune en Brésil. Arch. d. méd. nav. (Nach Hirsch).
24) *A. Woodhull,* On the causes of the epidemic of yellow fever at Savanah Georgia 1876. Amer. Journ. of med. Soc. 1877.
25) *A. A. Fokker,* De Kanal gravers in Walcheren en de malaria in de jaren 1868 bis 1876. Weekblad van het Nederl. tjidschr. voor geneesk. (Nach Hirsch.)
26) *A. P. J. Dose,* Zur Kenntniss der Gesundheitsverhältnisse des Marschlandes. 1. Wechselfieber. 1878.
27) *J. Ucke,* Die menschliche Wohnung und die Malaria. D. Viertelj. f. öff. Gespfl. 9. 632.
28) *J. S. Hittell,* Malaria Not of Vegetable Origin. Pacific. med. and surg. Journal. 21. 145.
29) *A. R. v. Schwarz,* Vergleichende Versuche über die physikalischen Eigenschaften verschiedener Bodenarten. Erster Bericht über Arbeiten der kk. landwirthschaftlich-chemischen Versuchsstation in Wien aus den Jahren 1870—1877. Wien 1878. S. 51.
30) *F. Renk,* Ueber die Permeabilität des Bodens für Luft. Zeitschr. f. Biologie 15.
31) *v. Klenze,* Untersuchungen über die capillare Wasserleitung im Boden. Landwirthschaftl. Jahrbücher 1877. 1. Heft.
32) *G. Ammon,* Untersuchungen über das Condensationsvermögen der Bodenconstituenten für Gase. Forschungen auf d. Gebiete d. Agriculturphysik. 2. 1.
33) *S. W. Johnson,* Studies on the Relations of Soils to Water. Nach einem Referat in: Forschungen auf dem Gebiete der Agriculturphysik. 1. 413.
34) *G. Wolffhügel,* Ueber den Einfluss der Barometerschwankungen auf die Bodengase. Amtlicher Bericht der 50. Versamml. d. Naturforscher u. Aerzte 1877. 355.
35) *E. Pott,* Untersuchungen betreffend die Fortpflanzung der Wärme im Boden durch Leitung. Die landwirthschaftl. Versuchsstationen. 20. 273.
36) *E. Wollny,* Untersuchungen über die Temperatur des Bodens im dichten und im lockeren Zustande. Forschungen auf d. Gebiete d. Agriculturphysik. 2. 133.
37) *Derselbe,* Untersuchungen über den Einfluss der Farbe des Bodens auf dessen Erwärmung. ibid. 1. 43.
38) *Derselbe,* Untersuchungen über den Einfluss der Exposition auf die Erwärmung des Bodens. ibid. 1. 263.
39) *C. Lang,* Ueber Wärmecapacität der Bodenconstituanten. ibid. 1. 109.
40) *Derselbe,* Ueber Wärmeabsorption und Emission des Bodens. ibid. 1. 379.
41) *J. Möller,* Ueber die freie Kohlensäure im Boden. Mittheilungen aus den forstlichen Versuchswesen Oesterreichs. 1878. 2. Heft. 121.
42) *E. Ebermayer,* Mittheilungen über den Kohlensäuregehalt der Waldluft und des Waldbodens im Vergleich zu einer nicht bewaldeten Fläche. Amtlicher Bericht d. 50. Versammlung d. Naturforscher u. Aerzte 1877. 218.
43) *Rosenthal,* Ueber Bodenuntersuchungen. ibid. 346.
44) *J. Smolensky,* Ueber den Kohlensäuregehalt der Grundluft. Zeitschr. für Biologie. 13. 383.
45) *F. Falk,* Experimentelles zur Frage der Canalisation und Berieselung. Vierteljahrschr. f. ger. Med. u. öff. Sanitätswesen. 27. 83. 29. 272.
46) *J. Soyka,* Ueber den Einfluss des Bodens auf die Zersetzung organ. Substanzen. Zeitschr. f. Biologie. 14. 449.

Literärischer Anzeiger.

Dr. Johann Steiner's *Compendium der Kinderheilkunde für Studirende und Aerzte.* 3. Aufl. Bearbeitet von Dr. L. Fleischmann u. Dr. M. Herz. Leipzig. Verlag von F. C. W. Vogel 1878. XIV u. 444 SS. gr. 8. Preis: 9 Mk.

Angezeigt von Prof. J. Kaulich.

Das vorliegende Buch, welches vorwiegend die Beobachtungen aus unserem Kinderspitale zur Grundlage hat, tritt in erneuter Form zum dritten Male seinen Weg zum ärztlichen Leserkreise an, und es seien demselben wie vordem abermals einige freundliche Worte zum Geleit gegeben. Die Bearbeiter haben mit wahrer Pietät für den Begründer des Werkes die ursprüngliche Anlage im Wesentlichen beibehalten und nur solche Aenderungen in der Eintheilung der Materie vorgenommen, welche sich als logisch correcter darstellen und sachlich wohl begründet sind. Die Aufnahme neuer, die selbstständige Darstellung anderer Kapitel, welche früher mit anderen Gegenständen verwebt waren, sind mit sorgfältiger Auswahl und voller Sachkenntniss erfolgt, und wurden dieselben in jener gedrängten Form zur Darstellung gebracht, welche die ganze Anlage charakterisirt, so dass sie sich dem Gegebenen harmonisch einfügen. Die positiven Ergebnisse der anatomischen, physiologischen und experimentellen Forschung sowie der praktischen Erfahrung fanden in den einzelnen Kapiteln entsprechende Berücksichtigung und Verwerthung und das noch Schwankende, der definitiven Begründung harrende wurde wenigstens angemessen angedeutet, so dass die beabsichtigte Vermehrung und Verbesserung als thatsächlich vollzogen erachtet werden muss. Die vorgenommenen Aenderungen und Ergänzungen sind in der beigegebenen Vorrede ziemlich vollständig ersichtlich gemacht, und erstrecken sich auf die meisten Kapitel des Buches. Aus denselben sind nebst vielen Anderem als dankenswerthe Bereicherung hervorzuheben: die exactere anatomische Darstellung und physiologische Begründung der Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, das Kapitel über die künstliche Ernährung des Kindes, die präcisere Fassung der Krankheiten des Nabels, die Verwerthung der schönen Beobachtungen Fleischmann's über Rachitis,

die neu aufgenommene Schilderung der temporären Hämophilie, des Diabetes mellitus und insipidus; unter den Infectionskrankheiten die selbstständige Abhandlung des Typhus exanthematicus, der Diphtherie, Meningitis cerebrospinalis und der Puerperalinfection; endlich die Erweiterung der Hautkrankheiten durch Aufnahme der chronischen Krankheitsformen dieses Organes.

Durch Beigabe der gebräuchlichen Receptformeln am Schlusse des Werkes ist dem praktischen Bedürfnisse Rechnung getragen. Wenn die Bearbeiter sich bezüglich der Kritik eine Beschränkung auferlegt und dieselbe auf kurze aphoristische Bemerkungen eingeengt haben, so dürfte sie hierzu die gedrängte Form des Compendiums bestimmt haben. Erwünscht wäre es gewesen, wenn die Temperaturverhältnisse der einzelnen Krankheitsformen, und die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten etwas eingehendere Berücksichtigung erfahren hätten. Im Ganzen wird der Leser in der neuen Auflage die bereits bewährte Darstellung der vorangegangenen wiederfinden, und nichts Wesentliches vermissen, was die fortschreitende Arbeit der Fachgenossen seither hinzugefügt hat. Und so möge denn das neue Buch den vielen alten und neuen Freunden desselben neuerdings bestens empfohlen sein.

Dr. A. Mossa, Professor der Pharmakologie an der Universität Turin: *Die Diagnostik des Pulses in Bezug auf die localen Veränderungen desselben.* Mit 15 Holzschnitten im Text und 8 Tafeln. VII u. 65 SS. gr. 8. Leipzig, Verlag von Veit & Comp. 1879. Preis: geh. 8 Mk.

Angezeigt von Docent Dr. Adolf Ott.

Der heute allgemein geltenden Richtung, die am Circulationsapparat sich kundgebenden Veränderungen durch graphische Aufnahme zu fixiren, nachfolgend, hat Verf. in vorliegendem Buche die Resultate seiner ausgedehnten Untersuchungen über den Puls in seinen verschiedenen Phasen und unter verschiedenen Einflüssen niedergelegt. Zu diesem Zwecke benutzte er einen eigenen „*Hydrosphygmograph*“ benannten Apparat, der seinem Pletismographen ähnlich construirt ist und wie jener auf dem Principe der Volumsänderung beruht. Die mit diesem Apparat vorgenommenen Untersuchungen zerfallen in 2 Abschnitte: die Studien über den Vorderarmpuls (1. Theil) und jene über den sogenannten negativen Puls (2. Theil). Der erste Theil bringt die Pulsveränderungen unter dem Einfluss der verschieden gearteten Hirnthätigkeit, während des Schlafes, bei leerem und gefüllten Magen, unter dem Einfluss thermischer Reize, Compression der Blutgefässe, nach einer Unterbrechung des Blutumlaufes mittelst der Esmarch'schen Binde, sowie in Folge willkürlicher oder durch den Inductionsstrom hervorgerufener Muskel-

contractionen und endlich den Einfluss des Amylnitrits und des Fiebers auf die Form des Pulses. Die hier niedergelegten Verzeichnungen des Vorderarmarterienpulses zeigen deutlich wie prägnant die Veränderungen der Innervation und des Blutdrucks in der Pulscurve zum Ausdruck gelangen und werden gewiss dazu beitragen, diesen hier betretenen Weg der Forschung noch weiter zu verfolgen.

Im 2. Theile „über den negativen Puls" wird zuerst die Geschwindigkeit bestimmt, mit der sich die Bewegung der Luft in den Lungen nach einem dem Thorax ertheilten Stoss fortpflanzt, sowie das Zeitintervall, das zwischen dem Herzstoss und dem Karotidenpuls verstreicht. Der Werth dieses letzteren beziffert sich auf $^1/_{10}$ Secunde durchschnittlich. Nachdem Verf. den positiven Puls der Nasenlöcher erforscht hat, geht er zur Beschreibung des Leberpulses, des negativen Abdominal-Brustkastenpulses und Jugularvenenpulses über, welche beiden letzten auffallend übereinstimmen. Zum Schluss vergleicht er noch den Karotis- und Jugularvenenpuls, wobei sich ergibt, dass der erstere etwas später beginnt als der letztere. Wenn wir schon am Schlusse des 1. Theils bemerkten, dass die dort niedergelegten Resultate und Ansichten zur weiteren Verfolgung der Thatsachen anregen werden, so gilt dies noch mehr bei diesem Abschnitt der Arbeit. Die aus den hier registrirten Beobachtungen gezogenen Schlüsse werden zweifelsohne manchen Physiologen wie Kliniker zu erneuter Erwägung und Klarstellung bisher nicht widerspruchslos bestehender Anschauungen führen und gewiss dazu beitragen, dass das Werk, welches mit zahlreichen Pulscurvenzeichnungen versehen ist, in diesen Kreisen eine weite Verbreitung finde.

Die Ausstattung lässt Nichts zu wünschen übrig.

Dr. Oskar Heinze: *Die Kehlkopfschwindsucht.* Nach Untersuchungen im pathologischen Institute der Universität Leipzig. Leipzig, Verlag von Veit & Comp. 1879. 99 SS. gr. 8. mit 4 Tafeln. Preis: 8 Mk.

Angezeigt von Docent Dr. Adolf Ott.

Wer sich des Näheren mit der dieses Thema berührenden Literatur befasst hat, wird es gewiss empfunden haben, wie wenig befriedigend und unklar die pathologisch histologischen Verhältnisse der Larynxphthise bisher erörtert wurden. Es war also ein dankenswerthes Unternehmen, diese Frage einer gründlichen Forschung zu unterwerfen, die Tuberkelerkrankung des Larynx genauer histologisch zu begründen. Aus dem grossen Material des pathologischen Institutes schöpfend, hatte Verf. reichlich Gelegenheit diese Erkrankung zu studiren; das Resultat dieser Untersuchungen findet sich in der vorliegenden Arbeit zusammengestellt. An eine als *Einleitung* gegebene

Auseinandersetzung der bisher bekanntgewordenen Ansichten über das Wesen und die Entwickelung der Kehlkopf- und Luftröhrenschwindsucht schliesst sich die statistische Verarbeitung der Fälle in Bezug auf Alter, Geschlecht und Beschäftigung, sowie das Verhältniss der Larynx- und Trachealulcerationen zu Lungenphthise und anderen Erkrankungen. Als Grundlage der pathologisch-anatomischen Untersuchung dienten 50 Luftröhrenkehlköpfe von an Phthisis pulm. Gestorbenen, welche in Bezug auf das Verhältniss der Ulcerationen des Larynx zu jenen der Trachea, auf den Sitz und die Beschaffenheit der Ulcerationen bearbeitet wurden. — Den Kernpunkt der ganzen Arbeit bildet aber die Schilderung des mikroskopischen Befundes bei Larynxtuberculose. Verf. unterscheidet hier 3 Formen: die tuberculöse Infiltration, das tuberculöse und die nicht tuberculösen Geschwüre des Larynx. In der hier gegebenen Darstellung, welche durch 4 sehr fleissig ausgeführte Tafeln illustrirt wird, gipfelt hauptsächlich der Werth der Arbeit. Auf die dabei gewonnenen Befunde basirt Verf. auch den hinsichtlich der „Aetiologie und Pathogenese" aufgestellten Grundsatz, dass die Kehlkopf- und Luftröhrenschwindsucht nur durch die Tuberculose der Schleimhaut hervorgerufen werde, und wendet sich in dieser Beziehung vorzüglich gegen die Ansichten von Rindfleisch, Louis und Rheiner. Ob ein Kehlkopfgeschwür tuberculös sei, lasse sich nur durch das Mikroskop, nie durch makroskopische Betrachtung entscheiden, daher auch laryngoskopisch nicht, da keiner Kehlkopfulceration angesehen werden könne, ob sie der Tuberculose ihre Entstehung verdanke oder nicht. Die Symptomatologie, der Verlauf, die Dauer und Prognose, sowie die Therapie werden nur kurz besprochen, da sich namentlich betreffs der ersteren Vieles aus dem Vorangehenden bereits von selbst ergibt.

Wie aus dieser kurzen Skizzirung des Inhalts hervorgeht, wird Jeder, der sich über die in Rede stehende Erkrankung belehren will, aus dem eben so klar als bündig abgefassten und sehr anständig ausgestatteten Buche eine willkommene Bereicherung seines Wissens zu schöpfen vermögen, und wir können demselben daher nur eine recht ausgedehnte Verbreitung wünschen.

Dr. Porak: *De l'absorption des médicaments par le placenta et de leur élimination par l'urine des enfants nouveau-nés.* Paris. Masson 1878. 98 SS. gr. 8.

Besprochen von Dr. Franz Hofmeister.

Die vorliegende etwas weitläufig angelegte Abhandlung verfolgt den Zweck, im Anschluss an die zahlreichen einschlägigen Arbeiten, den Uebergang von Arzneistoffen aus dem mütterlichen in den kindlichen Organismus klarzustellen, und läuft im Ganzen auf eine Bestätigung der in dieser Richtung bereits vorliegenden positiven Resultate hinaus. Die angewandten Me-

dicamente sind mit wenigen Ausnahmen dieselben, die bereits von anderen Untersuchern zu gleichem Zweck in Anspruch genommen worden sind. Die Ausführung der Versuche geschah in der Weise, dass die in Frage stehende Substanz den Gebärenden gereicht und in den ersten Tagen nach der Geburt in dem mittelst Katheter entnommenen Harn der Neugeborenen nach bekannten qualitativen Methoden aufgesucht wurde. Von der Empfindlichkeit der angewandten Reactionen suchte sich Verf. durch Controlversuche mit normalem Harn, der mit wechselnden Mengen der fraglichen Substanzen versetzt worden war, Rechenschaft zu geben. Die Möglichkeit eines Uebergangs derselben in den kindlichen Organismus nach der Geburt durch die Muttermilch zieht zwar der Verf. in Betracht, kann sie jedoch nur in einzelnen Fällen genügend ausschliessen. — Die erhaltenen fast durchweg positiven Resultate zeigen je nach der angewandten Substanz auffallende Unterschiede betreffs der Geschwindigkeit, mit der der Durchgang durch die Placenta erfolgt, und betreffs der Intensität der im Harn der Neugeborenen zu beobachtenden Reactionen. So konnte chlorsaures Kali im Kindesharn nachgewiesen werden, wenn von der Einverleibung in den mütterlichen Organismus bis zur Geburt 10 Minuten verflossen waren. Bei Jodkalium, Salicylsäure und salicylsaurem Natron betrug der nothwendige Zeitraum 40 Min., bei Santonin 45 Min., bei salpetersaurem Kali über eine Stunde, bei schwefelsaurem Chinin $1^1/_2$, bei Bromkalium $2^1/_2$, bei Ferrocyankalium über 3 Stunden. Aehnliche Verschiedenheiten ergaben sich betreffs der Grösse der Gabe, die einen nachweisbaren Uebergang in den Kindesharn zur Folge hat. Während Jodkalium schon nach Gaben von 0·25, Salicylsäure, salicylsaures Natron und Chininsulfat nach Dosen von 0·50 nachweisbar waren, bedurfte es zu gleichem Zwecke von Bromkalium und Ferrocyankalium mindestens 4 Grm. Nach anhaltender Chloroformirung der Mütter fand sich im Harn der Neugeborenen in der Regel eine reducirende Substanz, die Verf. (ohne genügende Gründe) für Chloroform anspricht. Im Blute der Frucht Chloroform durch Destillation und Zerlegen durch Glühen nachzuweisen gelang ihm so wenig wie früher Fehling. Ausser den bereits genannten Substanzen versuchte Verf. noch Terpentinöl und Santonin mit positivem Erfolge; in den betreffenden Harnen fanden sich der charakteristische Veilchengeruch und Santoninreaction. Vereinzelte Versuche über den Uebergang der Chrysophansäure nach Darreichung von Rhabarber, ferner des eigenthümlichen Riechstoffes, der nach Spargelgenuss aufzutreten pflegt, dann Versuche mit Arsen, Quecksilber und Jodeisen gaben negative oder nicht unzweideutige Resultate. — Die Ausscheidung des in den kindlichen Organismus gelangten Arzneistoffes erfolgte in der Weise, dass die Intensität der Reaction die erste Zeit nach der Geburt erst zu- dann allmälig abnahm.

Gemeiniglich hielt die Ausscheidung einige Tage an. Eine Ausnahme bildet in beiden Richtungen das chlorsaure Kali, das so rasch zur Ausscheidung kommt, dass die Reaction (Entfärbung von Indigo) im erstgesammelten Harn am intensivsten auftritt und am zweiten Tage wieder verschwunden ist. Betreffs des Einflusses der angewandten Substanzen auf das Befinden der Frucht hat Verfasser mit einer einzigen Ausnahme keine unangenehmen Erfahrungen gemacht. Besonders konnte er die von manchen Autoren behauptete ungünstige Einwirkung der Chloroformirung, namentlich ein häufigeres Auftreten des Icterus darnach nicht constatiren. Dagegen zeigten Kinder, deren Mütter starke Gaben Chinin erhalten hatten, fast durchgehends eine ungewöhnlich starke Abnahme des Körpergewichtes in den ersten Tagen. Die Frage, ob die fötale Niere functionire, hält Verf. namentlich im Hinblicke auf die neuesten Versuche Gusserow's für entschieden; doch nimmt er an, dass die Nierenfunction nach der Geburt eine tiefgreifende Aenderung erfährt. Durch diese Annahme glaubt Verf. einerseits die beobachtete Steigerung in der Ausfuhr der resorbirten Substanzen nach der Geburt, andererseits die bei Untersuchung des Fruchtwassers erhaltenen negativen Resultate erklären zu können.

Die Brochure ist mit anerkennenswerther Beachtung der einschlägigen, speciell auch der deutschen Literatur verfasst.

Prof. Nussbaum: *Einige Bemerkungen zur Kriegschirurgie aus einem klinischen Vortrage.* München, Josef Anton Finsterlin 1877. 10 SS. gr. 8. Preis: 30 Pf.

Besprochen von Dr. Kirchenberger.

Der bekannte Münchener Chirurg versucht in vorliegender Schrift seinen Schülern die noch immer strittige Frage zu beantworten, in welcher Weise die Lister'sche Wundbehandlung bereits auf dem Schlachtfelde geübt werden könne. Er gesteht zu, dass dies bei den Verhältnissen des Schlachtfeldes fast unmöglich sei. Darum sei der scheinbar naive, aber trotzdem wohldurchdachte Vorschlag Esmarch's, jedem Soldaten kleine Ballen von Salicyljute in Gaze gehüllt in die Wattirung seines Rockes einzunähen, freudig zu begrüssen, wenn auch mit der Modification, diese antiseptischen Ballen, mit denen die Schusswunden auf dem Schlachtfelde zu bedecken wären, nicht in den Rock, wo sie nur zu bald schmutzig und unbrauchbar würden, einzunähen, sondern im Tornister aufzubewahren. Verf. hat die antiseptische Wirksamkeit dieser Ballen geprüft und ist zu dem Resultate gelangt, dass dieselben als erstes Mittel zur Verhütung der Infection der Wunden bis zum Anlangen der Verwundeten im Feldspitale wohl zu gebrauchen sind. Das von Anderen zu diesem Zwecke in Vorschlag gebrachte antiseptische Streupulver kann Verf. nicht gut heissen, da es die Wunden stark reizt.

Dr. A. Vogl (Stabsarzt in München): *Ueber den praktischen Werth der Brustmessungen beim Ersatzgeschäfte.* München, Josef Anton Finsterlin 1877. 23 SS. gr. 8. Preis: 80 Pf.

Besprochen von Dr. Kirchenberger.

Mit der Brustmessung am Assentplatze erging es ebenso, wie mit manchem Heilmittel. Auch die Brustmessung am Assentplatze wurde im Anfange als ein untrügliches Kriterium zur Beurtheilung der Tauglichkeit der Recruten begrüsst; aber gar bald verstummten die früheren Lobredner und in neuester Zeit haben sich sogar gewichtige Stimmen erhoben (Toldt), welche der Brustmessung jede Berechtigung zur Beurtheilung der Kriegsdiensttauglichkeit absprechen. Wie überall, so dürfte auch hier die Wahrheit in der Mitte liegen. Aus einer grossen Reihe von Untersuchungen, welche Verf. sowohl an Tauglichen, als auch an Untauglichen vorgenommen hat, gelangt er zu bestimmten Mittelwerthen bezüglich des Verhältnisses von Körpergrösse und Brustumfang, von Körpergrösse und Körpergewicht und von Brustumfang zu Körpergewicht. Es ergab sich, dass *einer jeden Körpergrösse ein bestimmter „Minimal-Brustumfang" entspreche*, unter welchen bei der Beurtheilung der Tauglichkeit des Mannes nicht herabgegangen werden dürfe. Verf. macht daher auch den Vorschlag, die Brustmessung am Assentplatze in dem Sinne zu verwerthen, dass für jede Körpergrösse ein Brustumfangs-Minimum gesetzlich anerkannt werde. Weiter plaidirt er für eine genaue Verwerthung der beim Ersatzgeschäfte gefundenen Messungs-Resultate zur Beurtheilung der körperlichen Tüchtigkeit der Bevölkerung, mit einem Worte für eine exacte *Assentirungs-Statistik.* Ebenso will er eine gründliche Reform des Ersatz-Geschäftes in dem Sinne, dass der ärztlichen Untersuchung mehr Zeit und Mühe zu gönnen sei. Da Letzteres jedoch am Assentplatze unmöglich sei, so habe ein eigens hierzu bestimmter Militärarzt, z. B. der Chefarzt beim Ergänzungsbezirke, die wehrpflichtige Mannschaft genau zu untersuchen, und alle zur Beurtheilung der Tauglichkeit des Mannes nothwendigen anamnestischen Daten zu sammeln, auf deren Grundlage der assentirende Arzt seine Diagnose dann mit weit grösserer wissenschaftlicher Sicherheit und Ruhe wird stellen können.

Dr. W. Kühne: *Untersuchungen aus dem physiologischen Institute der Universität Heidelberg.* I. Bd. 1877—78. II. Bd. 1878. Heidelberg, Winter'che Universitätsbuchhandlung. Preis: 37 M.

Besprochen von Dr. Biedermann.

Die vorliegenden Mittheilungen enthalten, nebst einigen auf Vorgänge bei der Verdauung bezüglichen, überwiegend Arbeiten über den Sehpurpur.

Nachdem bereits H. Müller 1851 eine röthliche Färbung der Stäbchen der Froschretina erwähnt und Leydig 1857, M. Schulze 1866 dieselbe Thatsache beobachtet hatten, veröffentlichte F. Boll 1876 in den Berichten der Berliner Akademie die wichtige Entdeckung, dass die Stäbchenschicht der Retina aller Geschöpfe im lebenden Zustand nicht farblos, sondern purpurroth sei und dass diese Färbung am Lichte erblasse. Verf. lieferte nun im Anschluss an die Boll'sche Entdeckung eine ganze Reihe sorgfältiger und umfassender Untersuchungen über diesen das allgemeine Interesse im hohen Grade in Anspruch nehmenden Gegenstand, aus deren reichem Inhalt im Folgenden das Wichtigste mitgetheilt werden soll. Sollte dem Sehpurpur wirklich jene Bedeutung für die Entstehung der Lichtempfindung zukommen, die man demselben unmittelbar nach Boll's Entdeckung zuschreiben wollte, so musste vor Allem untersucht werden, ob derselbe allen bisher für lichtempfindlich geltenden Elementen der Retina zukommt. Verf.'s vergleichende Untersuchungen lehrten, dass dies keineswegs der Fall ist; *es fehlt der Sehpurpur ausnahmslos den Zapfen* und somit auch an der Fovea centralis, der Stelle des deutlichsten Sehens der menschlichen Retina. Eine sehr intensive Purpurfarbe zeigt die Netzhaut der meisten im Dunkeln lebenden Thiere (Eule, Aal); dagegen fehlt den Stäbchen der Fledermäuse der Sehpurpur gänzlich. Verf. suchte zum Zwecke genauerer physikalischer und chemischer Untersuchung den Farbstoff in Lösung oder in fester Form frei von allen geformten Resten des Substrates darzustellen. Es gelang in der wässerigen Lösung krystallisirter farbloser Rindsgalle ein brauchbares Lösungsmittel zu finden. Die filtrirte Lösung des Sehpurpurs ist vollkommen klar und von prachtvoll carminrother Farbe; am Licht wird dieselbe zunächst orange, dann gelb und endlich farblos. Interessant ist die ausserordentliche Resistenz des Sehpurpurs sowohl in Lösung als auch im natürlichen Zustand gegen die stärksten chemischen Eingriffe. Weder kohlensaures Alkali noch NH_3 bleichen den Farbstoff; auch Fäulniss und Gefrieren erweist sich unschädlich, dagegen vernichten ätzende Alkalien und Mineralsäuren selbst in starker Verdünnung den Farbstoff sehr rasch, während Essigsäure in 2 pCt. Lösung sowie 1 pCt. Milchsäure sich unwirksam erweisen. Besonders auffallend ist die Unwirksamkeit energischer Oxydationsmittel (OsO_4, Kaliumpermanganat, Wasserstoffsuperoxyd), selbst das Ozon vermag nichts; dagegen genügen schon Spuren von Chlor, salpetriger Säure und unterschwefligsaurer Salzen, um die Netzhaut oder deren Gallenextract zu bleichen. An der Lösung des Sehpurpurs stellte Verf. zunächst die Absorption des Lichtes verschiedener Wellenlänge fest; dieselbe beginnt schon im Gelb der D-Linie, nimmt bis E, besonders plötzlich im Beginn des Grün zu, dann wieder an der Grenze von Blaugrün und Blau und geht gegen

das Violett hin herab. Verf. überzeugte sich mit Sicherheit davon, dass die Purpurlösung, solange sie noch ganz ungebleicht ist, viel von den violetten Strahlen durchlässt. Das Verhalten ausgeschnittener Netzhäute im monochromatischen Licht beweist, dass der Farbstoff in der Cholatlösung mit der vorgebildeten Substanz in der Retina identisch ist. Als Lichtquelle diente bei diesen Versuchen das Sonnenspectrum oder das des Drummond-schen Kalklichtes; 10—12 Netzhäute vom Frosch wurden nebeneinander in einer Reihe auf Milchglas ausgebreitet und auf demselben das Spectrum entworfen. Die im Roth befindliche Membran erschien in der Farbe des Grundes, war im Gelb getrübt und sah vom Grün bis Violett glänzend schwarz aus. Entsprechend den Absorptionserscheinungen erfolgt die Bleichung des Purpurs mit abnehmender Geschwindigkeit im Grüngelb, Gelbgrün, Grün, Blaugrün, Grünblau, Cyan, Indig, Violett, später im Gelb und Orange, viel später im Roth. Die Resultate der Untersuchung der Netzhäute im objectiven Spectrum wurden vom Verf. noch dadurch bestätigt, dass er spectrale Mischfarben mit Einschluss des auf verschiedene Weise zu bildenden Weiss zur Beleuchtung der Retina benutzte. Es musste dann, wenn in dem aus je zwei Farben zusammengesetzten Licht-Weiss eine der im Sehpurpur enthaltenen vorkam, die Eigenfarbe der Netzhaut mit grösster Deutlichkeit hervortreten. So erscheint in Weiss aus Roth und Blaugrün die Froschnetzaut sehr rein und tief roth; in Weiss aus Gelbgrün und Violett sah die Retina grauviolett aus und in dem aus Orange und Cyanblau oder aus Gelb und Indig gemischten Weiss erschien sie wie von einem grauen Schleier überzogen. Das beste Mittel jedoch, um zu erkennen, dass die völlig unbelichtete Retina purpurfarbig und nicht roth ist, fand Verf. in der Beleuchtung mit dem aus spectralem Roth und Violett gemischten Lichte, worin sie äussert intensiv purpurn leuchtet. Das Verhalten des Sehpurpurs im monochromatischen Licht lässt vermuthen, dass auch gemischtes Licht um so rascher die Netzhaut bleichen wird, je mehr es von den brechbareren Strahlen enthält; Verf. erwies dies mittelst absorbirender farbiger Lösungen sowie auch durch Beleuchtung mit weissem Licht, das durch Mischung zweier Spectralfarben erhalten worden war. Wird die dunkelpurpurne Lösung im Natronlicht allmälig mit Wasser verdünnt, so geht die Farbe durch Carminroth, Rosenroth in Rosa und endlich in Lila über, um bei sehr starker Verdünnung so gut wie farblos zu werden; *bei diesem Farbenwechsel ist keine Spur von Gelb wahrzunehmen.* Ganz anders bei Bleichung des Farbstoffes durch Licht; hier geht die Lösung wie auch die Retina selbst vom Purpur durch Roth, Orange, Chamois, Gelb zum Farblosen über. Es wird also der „*Sehpurpur*" durch Licht chemisch verändert unter Bildung eines gelb gefärbten Zersetzungsproductes, des „*Sehgelb*", das bei Fortdauer

der Lichtwirkung sich in „*Sehweiss*“ umwandelt, welches besonders durch seine *weisslichgrüne* Fluorescenz im ultravioletten Lichte charakterisirt ist. Helmholtz hatte diese Erscheinung zuerst beobachtet und zwar an der menschlichen Retina; Verf. fand nun, dass *unbelichtete* Netzhäute niemals das erwähnte weisslichgrüne, sondern *weisslichblaues* Licht im Ultraviolett ausstrahlen. Erst nach der zersetzenden Einwirkung des Tageslichtes trat die bisher bekannte weisslichgrüne Fluorescenz auf und war am intensivsten nach vollständiger Bleichung der Netzhaut. Die Untersuchung der Netzhaut im ultravioletten Lichte gestattet die kleinsten Differenzen belichteter und beschatteter Theile wahrzunehmen, indem die ersteren weisslichgrün fluoresciren. Die Umwandlung des Sehpurpurs in „Sehgelb“ gelingt auch durch chemische Mittel (Chlorzink); das so gebildete Sehgelb ist am Licht haltbarer und verwandelt sich nur im directen Sonnenlicht langsam in „Sehweiss“. Im Ultraviolett zeigt eine mit Chlorzink behandelte, gelb gefärbte Netzhaut keine Spur von Fluorescenz, enthält also kein Sehweiss. Auch durch Belichtung getrockneter Netzhäute oder solcher, die längere Zeit im Lymphsack eines lebenden Frosches verweilten, gelingt es den Purpur in Sehgelb umzuwandeln, ohne dass gleichzeitig Sehweiss entsteht, welches letztere sich dann erst durch intensive Besonnung bildet. — In Anbetracht der ausserordentlichen Lichtempfindlichkeit der ausgeschnittenen Netzhaut, sowie auch des gelösten Farbstoffes hatte Boll anfangs die grösste Eile beim Herausnehmen der Retina empfohlen und ausserdem die Nothwendigkeit betont, die Thiere vorher im Dunkeln zu halten. Um so auffallender war Verf.'s Befund, dass das Ausbleichen des Sehpurpurs im Leben scheinbar ausserordentlich langsam erfolgt und dass erst längere Blendung im directen Sonnenlicht die Netzhaut zu entfärben vermag. Boll hatte bereits die Ansicht ausgesprochen, dass beim physiologischen Sehacte fortwährend Sehpurpur zerstört und wieder regenerirt werde, und nur diese Annahme vermag die scheinbare Indolenz des Sehpurpurs intra vitam, welche für die Auffassung desselben als einer zum Sehen nothwendigen Substanz sehr hinderlich war, zu erklären. Verf. gelang es, die von Boll vermuthete Regeneration wirklich nachzuweisen, indem er zeigte, dass *das Pigmentepithel den gebleichten Purpur wieder zu röthen vermag;* er durchschnitt ein Froschauge im Aequator, hob die eine Hälfte der Netzhaut von der Chorioidea ab und schob einen Porcellansplitter unter; dem Lichte ausgesetzt blich das abgehobene Stück rasch aus, erhielt jedoch in Kurzem seine normale Farbe wieder, wenn es dem Augengrunde wieder möglichst glatt angelagert wurde; selbst herausgeschnittene und ausgebleichte Retinastückchen erhalten ihre Farbe wieder, wenn sie auf das Pigment zurückgelegt werden. Es verhält sich demgemäss, wie sich Verf. treffend ausdrückt, die Netzhaut nicht nur

wie eine photographische Platte, sondern wie eine ganze photographische Werkstatt, worin der Arbeiter durch Auftragen neuen lichtempfindlichen Materiales die Platte immer wieder vorbereitet und zugleich das alte Bild verwischt. Werden Frösche im Dunkeln einige Stunden zwischen Eis gehalten, so gelingt es immer, die Retina mit dem fest anhaftenden Epithel aus dem Bulbus herauszubringen; betrachtet man dieselbe unter dem Mikroskop, so sieht man durch die Epithelzellen hindurch die Mosaik der farbigen Stäbchen und kann sowohl deren Entfärbung durch Licht als auch die Regeneration direct constatiren. Die regenerirende Wirkung des Pigmentepithels erlischt alsbald mit dem Absterben der Zellen und ist daher nur beim Kaltblüter leicht zu beobachten, bleibt jedoch bei hoher Sommertemperatur auch hier bisweilen aus. Im überlebenden Kaninchenauge gelang es Verf. nicht, eine Regeneration des Sehpurpurs *nach* der Lichtwirkung zu constatiren, wohl aber machte sich eine Gegenwirkung des Epithels *während* der photographischen Umwandlung bemerkbar, indem gleiches Licht in den ersten Minuten schwächer bleichend wirkt, als in wenig späterer Zeit nach dem Tode. Selbst ausgebleichte und sicher abgestorbene Froschnetzhäute werden durch Berührung mit lebendem Epithel wieder deutlich roth gefärbt. Ob in diesem Falle der Sehpurpur fertig gebildet von den Epithelzellen an die Stäbchen abgegeben wird oder ob jene nur eine Substanz liefern, die die vorhandenen Bleichungsproducte (Sehgelb und Sehweiss) in Purpur wieder umzuwandeln vermag, ist nicht zu entscheiden. Verf. hält beides für möglich. Verf. fand endlich auch, dass *ganz pigmentfreie*, ja sogar durch concentrirte NaCl-Lösung getödtete Netzhäute, nachdem ihre Pupurfarbe am Lichte ausgeblichen war, nach längerem Aufenthalt im Dunkeln wieder deutlich gefärbt erscheinen und zwar in verschiedener Intensität nach dem Grade der vorhergegangenen Bleichung. Diese Erscheinung bezeichnet er als „*Autoregeneration*“ und die hypothetische Substanz, welche nebst Sehgelb und Sehweiss noch in der Retina anzunehmen ist und welche die vom Epithel, ja selbst vom Ueberleben der Netzhaut unabhängige Regeneration des Purpurs bewirkt, als „*Rhodophylin*“. Nach vielen erfolglosen Versuchen, die Verf. zu dem Zweck angestellt hatte, um aus den Pigmentzellen die regenerirende Substanz zu extrahiren, fand er, dass *ätherfreie* Cholatlösung des Sehpurpurs nach der Entfärbung im Dunkeln deutliche Autoregeneration (durch Gelb, Chamois zu Rosa) zeigt und daher das hypothetische Rhodophylin enthalten musste, dessen Ursprung aus dem Pigmentepithel er vermuthet hatte und in der That durch den Versuch bestätigte; es zeigte sich nämlich bei Vergleichung von Lösungen reiner Stäbchen und solcher aus Stäbchen-Epithel, dass die letzteren am Lichte sehr merklich langsamer bleichen, als die ersteren, und dass die Regeneration der Färbung im Dunkeln

bei jenen nicht nur rascher und intensiver, sondern auch dann noch erfolgt, wenn die epithelfreien Stäbchenlösungen keine Spur einer Wiederherstellung der Färbung zeigen; es musste somit aus den Pigmentzellen ein Stoff in die Gallenlösung mit übergegangen sein, der die Regeneration entfärbten Sehpurpurs zu bewirken vermochte und der auch in der epithelfreien Retina (zwischen oder schon in den Stäbchen?) in geringer Menge enthalten war. Verf. machte wahrscheinlich, dass das Pigmentepithel im Stande ist, *fertigen* Sehpurpur zu liefern, indem Gallenlösungen von reinem (stäbchenfreien) Pigmentepithel, das vorher 3 Stunden sich im Dunkeln befand, deutlich rosenroth waren, während frische sofort nach dem Tode hergestellte Lösungen farblos erschienen. Die merkwürdige Thatsache, dass Pilocarpin die Regenerationszeit der gebleichten Kaninchennetzhaut auf mehr als die Hälfte reducirt, lässt sich vielleicht darauf beziehen, dass die Bildung des Sehpurpurs durch das Epithel ein Secretionsprocess ist.

Was nun die Frage betrifft, welche Bestandtheile des Pigmentepithels für die Regeneration in Betracht kommen dürften, so glaubte Boll die gelben den Zellen eingelagerten Oeltropfen als die eigentlichen Organe der Regeneration ansprechen zu dürfen, weil er das dieselben färbende Pigment für identisch hielt mit gewissen Zersetzungsproducten des Sehpurpurs; diese Anschauung erwies sich aber in der Folge als unzulässig und selbst die allerdings sehr geringe Lichtempfindlichkeit dieses gelben Pigmentes, das Verf. als „*Lipochrin*" bezeichnet, lässt sich kaum für Boll's Ansicht geltend machen, da es viele andere Farbstoffe im thierischen Organismus gibt, die in gleichem Grade lichtempfindlich sind. Dies führte Verf. zur Untersuchung der Pigmente der Vogelretina. Diese ist um so reicher an farbigen Oelkugeln, je weniger Sehpurpur vorkommt, und Hahn und Taube, denen der Sehpurpur ganz fehlt, besitzen die grösste Menge gefärbter Fettkugeln. Es gelang Verf. aus der Retina des Hahnes 3 verschiedene Pigmente zu isoliren: ein grüngelbes („*Chlorophan*") in Petroleumäther lösliches, ein orangefarbiges („*Xanthophan*") in Aether und ein tief rosenrothes („*Rhodophan*") in Terpentin lösliches. Keines dieser 3 Pigmente zeigte sich in wässeriger Lösung (durch Verseifung gewonnen) in merklichem Grade lichtempfindlich. Sie entsprechen offenbar den in der frischen Retina vorkommenden Farben der Fettkugeln in den Zapfen (rubinroth, orange bis gelb und grünlichgelb) wie auch aus dem übereinstimmenden Verhalten der Tropfen und der isolirten (verseiften) Pigmente gegen Jod hervorgeht. Beide zeigen die von Schwalbe entdeckte grünblaue bis blaue Verfärbung. Das in den Fetttropfen des Retinaepithels vom Frosch enthaltene gelbe Pigment (Lipochrin) ist nach Verf.'s Untersuchungen nicht identisch mit einem der 3 in der Vogelretina nachgewiesenen Pigmente. Sämmtliche 4 Farbstoffe sind auch

durch ihr spectroskopisches Verhalten wohl charakterisirt. Da die Lichtempfindlichkeit des Sehpurpurs sowohl an der ausgeschnittenen Netzhaut, als auch am lebenden Thier über alle Zweifel sichergestellt war, so musste die Möglichkeit zugegeben werden, das bekannte Retinabildchen eines hellleuchtenden Gegenstandes *objectiv* auf der Netzhaut zu fixiren, also ein „*Optogramm*" herzustellen. Verf. erhielt zuerst zufällig das Bild einer Gasflamme als einen hellen scharf contourirten Fleck auf rothem Grunde auf der Netzhaut eines Frosches und er bildete nach und nach eine Methode aus, mittelst deren es leicht gelingt, sowohl auf der Retina eines Kaninchens als auch beim Frosche tadellose scharf gezeichnete Optogramme darzustellen. Die Möglichkeit der Entstehung eines Optogrammes im lebenden Auge erklärt sich nur unter der Voraussetzung des gestörten Ausgleiches zwischen der purpurerzeugenden Function des Retinaepithels und dem Bleichen des Sehpurpurs, also entweder nach so langer oder so intensiver Beleuchtung, dass das weiter functionirende Epithel die Stäbchen nicht genügend wieder zu röthen vermag oder unter Umständen, wo das Epithel nichts mehr leistet. Der Nachweis, dass Licht von verschiedener Brechbarkeit in verschiedenem Grade bleichend auf die ausgeschnittene Netzhaut wirkt, liess erwarten, dass ein Gleiches auch intra vitam stattfinden wird. Boll hatte bereits derartige Versuche angestellt, indem er Frösche unter farbigen Gläsern hielt, und Verf. wiederholte dieselben mit farbigen Lösungen und endlich mit spectraler Belichtung, wobei der Frosch hinter einem Spalte fixirt war, der nur Strahlen der gewählten Farbe durchliess, welche durch eine Linse parallel gemacht die Netzhaut erreichten; es zeigte sich bei diesen Versuchen im Gegensatz zu dem mit blauem Kobaltglas gewonnenen Versuchsergebniss das reine *spectrale* Blau viel weniger wirksam, als Grün oder Gelbgrün. Auch das rothe Licht des Spectrums wirkt, wie Verf. im Gegensatz zu Boll fand, bleichend auf den Purpur, allerdings sehr langsam. Niemals konnte jedoch Verf. durch rothe Beleuchtung eine Verstärkuug der Netzhautfarbe, also Begünstigung der Rhodogenese im Sinne Boll's constatiren. Als Hauptergebniss dieser Versuche stellte sich das Gesetz heraus, dass auch die lebende Netzhaut um so rascher gebleicht wird, je brechbarer die zur Belichtung verwendeten Strahlen sind. — Am meisten Interesse hat jedenfalls die Frage nach der Beziehung des Sehpurpurs zur Lichtempfindung. Zunächst ist die Thatsache hervorzuheben, dass der Sehpurpur vielen Thieren ganz fehlt, dass er nur den Stäbchen und auch diesen nicht immer zukommt, den Zapfen aber ausnahmslos fehlt (Macula lutea des Menschen). Dies beweist zunächst, dass das Sehen, und zwar das schärfste Sehen, ohne Sehpurpur möglich ist. Verf. zeigte, dass Frösche mit vollständig purpurfreier Netzhaut, wie man dieselben leicht durch 15 Min. dauernde directe Besonnung erhalten kann,

unzweifelhaft und gut sehen. Der Umstand, dass es mindestens 30 Min. dauert, ehe die ersten merklichen Spuren der Regeneration auftreten, verbürgt, dass das Thier deutliche Lichtempfindung *ohne* Sehpurpur hatte. Es lässt sich sogar zeigen, dass derartige besonnte Frösche auch deutliche Farbenempfindung haben. Die Frösche zeigen eine besondere Vorliebe für die grüne Farbe. In Gefässen, die mit zwei verschieden gefärbten Gläsern (Blau und Grün) bedeckt sind, begeben sie sich alsbald in die grün beleuchtete Hälfte und dies geschieht in gleicher Weise, wenn man zu dem Versuch Dunkelfrösche oder besonnte Frösche nimmt. Es scheint aus diesen Versuchen hervorzugehen, dass die Zapfen geeignet sind, sowohl Lichtempfindung überhaupt als auch Farbenempfindung zu vermitteln, während die purpurhaltigen Stäbchen nach Verf.'s Ansicht nur die Empfindung von Hell und Dunkel vermitteln. Zu Gunsten dieser Anschauung scheint auch der Umstand zu sprechen, dass Thiere, deren Netzhaut überwiegend oder ausschliesslich Stäbchen enthält (Eule, Aal, Dachs) lichtscheu sind. Jedenfalls genügt der photochemischen Theorie des Sehens der Sehpurpur als einziger „Sehstoff" im Sinne Exner's nicht und es muss noch andere vielleicht farblose Sehstoffe geben. Verf. ist sogar geneigt, selbst in den Stäbchen ausser dem Purpur noch mehrere Sehstoffe anzunehmen, besonders mit Rücksicht auf die Thatsache, dass Kaninchen, deren Retina bekanntlich keine oder doch nur sehr wenige Zapfen enthält, sich unmittelbar nach völliger Ausbleichung der Netzhaut ganz wie normal sehende Thiere benehmen. Unter gewöhnlichen Verhältnissen wird es begreiflicherweise niemals zur vollständigen Bleichung der Netzhaut kommen können und man wird annehmen müssen, dass schon eine spurweise Zersetzung des Purpurs, wie sie durch einen momentanen Lichteindruck bewirkt wird, genügt, um als chemischer Reiz auf die Opticusenden zu wirken. Verf. bediente sich der optographischen Methode, um vergleichende Bestimmungen über die Bleichungszeit am Warmblüter zu machen. Schon nach 10 Secunden dauernder Exposition des lebenden Auges an trüben Tagen waren die ersten Spuren des Optogrammes angedeutet und zwar roth auf purpurnem Grunde; nach 1 Min. war das Bild gelb, nach 2 Min. weiss auf purpurnem Grund. Verf. hält die Erzeugung von „Augenblicks-Optogrammen" bei hellem Licht für nicht unmöglich. Die vollständige Regeneration einer total gebleichten Netzhautstelle erfordert beim Kaninchen mindestens 33 Min. Dunkelheit; war es aber nicht zur völligen Ausbleichung gekommen, so geht die Wiederherstellung ausserordentlich rasch vor sich, so schnell, wie es die auf die Photochemie des Sehpurpurs begründete Hypothese des Sehens erfordert.

Dr. J. Stilling: *Die Prüfung des Farbensinnes beim Eisenbahn- und Marinepersonale.* Neue Folge. Erste Lieferung. Tafeln zur Bestimmung der Rothgrünblindheit. 11 SS. und 7 color. Taf. gr. 4. Cassel 1878. Verlag von Theodor Fischer. Preis: 5 M.

Angezeigt von Dr. Schenkl.

Die meisten Farbenblinden bemänteln, oft ohne dass sie sich dessen selbst bewusst sind, durch Uebung bis zu einem bestimmten Grad den Fehler ihres Farbensinnes; d. h. sie lernen nach gewissen, ihnen zugänglichen Merkmalen auch jene Farbstoffe richtig benennen, für deren Farbe sie blind sind. Eine praktischen Zwecken entsprechende rasch durchführbare Methode zur Prüfung auf Farbenblindheit sollte daher nothwendig so beschaffen sein, dass sie dem Farbenblinden es unmöglich macht, die ihm zugänglichen Hülfsmittel im Erkennen von Farben zu verwerthen; sie sollte weiter, um das Errathen auszuschliessen, nicht das Urtheil des Farbenblinden über diese und jene Farbe verlangen, sondern sollte ihm Fragen zur Beantwortung vorlegen, die mit der Farbenbezeichnung nichts zu thun haben, und doch einen Schluss auf die Farbenempfindlichkeit zulassen. Dem Principe nach werden die vom Verf. herausgegebenen pseudo-isochromatischen Tafeln zur raschen Bestimmung der Farbenblindheit beim Eisenbahn- und Marinepersonale diesen gestellten Anforderungen im vollsten Maasse gerecht. Verf., der ein warmer Anhänger der Hering'schen Farbentheorie ist, benutzte die nun kaum mehr zu bezweifelnde Thatsache, dass jedem Rothblinden ein *bestimmtes* Roth und Grün, und jedem Blaublinden ein *bestimmtes* Blau und Gelb völlig identisch erscheine und mit anderen Worten, dass jeder Rothblinde auch grünblind und jeder Blaublinde auch gelbblind sei, zur Construction seiner Tafeln. Dieselben enthalten Buchstaben und leicht zu entziffernde Figuren, wobei Buchstaben (Figuren) und Grund derselben aus den Verwechslungsfarben zusammengesetzt sind. Die aus diesen Verwechslungsfarben construirte erste Auflage der Tafeln bewährte sich jedoch in der Praxis nicht. Abgesehen von technischen Mängeln, von denen namentlich der Glanz des Grundes sehr störend war, sind rosa, überhaupt purpurne Töne, die vorwiegend bei denselben in Anwendung kamen, sehr schwer so herzustellen, dass sie allen Rothgrünblinden identisch erscheinen; sie können von diesen grau, blau und gelb gesehen werden, und sollen diese Tafeln allgemein verwerthbar sein, so müssen für Buchstaben und Grund derselben Farben gewählt werden, die ihrem Tone und auch ihrer Lichtstärke nach den Farbenblinden, ohne dass sich der Einfluss der Empfindlichkeit für homogenes Licht geltend machen kann, ganz identisch erscheinen. — Bei der zweiten Auflage der Tafeln (von denen vorläufig nur die zur Diagnose der Rothgrünblindheit erschienen sind) wählte daher Verf. mit Recht die Verwechslungsfarben *Roth* und *Gelb*, welche, was den Ton anlangt, sich bei Roth- und Blaublinden

sehr nahe kommen. Der Rothgrünblinde sieht roth nur gelb, der Blaugelbblinde gelb nur roth. Aus diesen zwei Verwechslungsfarben sind nun Carreaux in verschiedener Lichtstärke gebildet, von denen die Carreaux der einen Farbe Buchstaben und Figuren, die Carreaux der anderen den Grund derselben bilden. Die Tafeln werden dem zu Untersuchenden in die Hand gegeben und ihm gesagt, dass sich in den einzelnen Carreaux Buchstaben (oder Figuren) befinden; der zu Untersuchende hat nichts Anderes zu thun, als dieselben zu nennen und bei Figuren anzugeben, welcher Gattung diese sind; ist er dies nicht im Stande, so ist er *rothgrünblind.* In Verbindung mit anderen Methoden der Prüfung auf Farbenblindheit sind die pseudoisochromatischen Tafeln sehr brauchbar und empfehlenswerth. Für sich darf man ihnen jedoch nicht gar zu viel trauen. Ohne weitere Controle könnte man, wofern man sich bei Prüfung des Farbensinnes auf den Gebrauch der Tafeln allein beschränken würde, so manchen Fehlschluss machen; man hat leider nur ausnahmsweise intelligente Leute auf Farbenblindheit zu prüfen, und wer die harte Geduldprobe durchgemacht hat, weniger Intelligente, von denen man sich durch vorhergegangene andere Untersuchungsmethoden überzeugt hatte, dass sie einen ganz normalen Farbensinn besitzen, dahin zu bringen, dass sie die Buchstaben der Stilling'schen Tafeln lesen, der wird zugeben, dass das Resultat der Prüfung mit diesen Tafeln für sich allein, namentlich bei weniger Intelligenten, nicht Ausschlag gebend sein darf.

Die neue Folge von Tafeln zur Diagnose des *herabgesetzten* Farbensinnes und zur Diagnose der Blaugelbblindneit soll demnächst erscheinen.

Guido Künstle: *Ophthalmologisches aus der Zeit Albrecht's von Haller.* 23 SS. gr. 8. München 1878. Theodor Ackermann. Preis: 60 Pf.

Angezeigt von Dr. Schenkl.

Eine wenig bekannte Dissertation eines gewissen Boury über Hornhauttrübungen, eine Arbeit, welche von Haller werth befunden worden, in die Disputationes chirurgicae selectae aufgenommen zu werden, benutzte der durch seine launig abgefassten Kohlenstoffskizzen bereits vortheilhaft bekannte Autor, um in einer recht anziehend geschriebenen Monographie dem Leser ein Bild von dem Stande der ophthalmiatrischen Kenntnisse und Anschauungen zur Zeit des grossen Albrecht von Haller zu entrollen. Alte und neue Anschauungen werden in derselben in trefflicher Weise einander entgegengestellt, das kleinliche, beschränkte, aber redliche Streben der damaligen Systematiker in witziger Weise geschildert, nebstbei aber auch nicht ganz ungerechtfertigte Klage gegen Manche unserer Zeitgenossen vorgebracht, „die mit grossem Eclat neue Methoden beschreiben, die sich schon

im Besitze der perrückenstolzen Collegen", über die man, obwohl sie doch den Besten ihrer Zeit genug gethan, von der Höhe seiner pathologischen Histologie und Histogenese nur zu gerne ein unverdientes Urtheil ausspricht, gefunden.

Claude Bernard's *Vorlesungen über den Diabetes und die thierische Zuckerbildung.* Deutsch herausgegeben und ergänzt von Dr. K. Posner. XVI u. 359 SS. gr. 8. Berlin 1878. A. Hirschwald. Preis: 8 Mk.

Besprochen von Dr. Friedr. Czapek.

Cl. Bernard, der Nachfolger Magendie's am Collège de France, weilte noch unter den Lebenden, als Duval es unternahm, dessen Vorlesungen über Diabetes — der wichtigste Inhalt war bereits anderwärts veröffentlicht worden — zu einem lehrreichen Buche geordnet zusammenzustellen. Karl Posner hat den glücklichen Gedanken, durch eine gelungene Uebersetzung diese interessante Zusammenstellung einem weiteren Leserkreise zuzuführen, in umsomehr anerkennenswerther Weise verwirklicht, als er durch die Zugabe zahlreicher kritischer Bemerkungen die in der umfangreichen Diabetesliteratur vorfindigen Lehrmeinungen bei jeder strittigen Frage dem Leser mühelos zur Hand legt, und ihn auf diese Weise in der anregendsten Form mitten hineinführt in ein Gebiet, in welchem seit Decennien durch emsige Arbeit viele wichtige Thatsachen zusammengetragen und geistvolle Theorieen aufgebaut wurden, von denen allerdings anlässlich neuer Funde gar manche wieder zusammenstürzten, und in ihren Trümmern als Bausteine zur Aufrichtung neuer theoretischer Gebäude benutzt wurden. So oft man auf die Bemerkung stösst, dass Verf. zu den durch beispiellos glückliche Entdeckungen begnadeten Forschern gehöre, sollte man wohl auch der Erinnerung ein Plätzchen vergönnen, dass diese Entdeckungen jenem Manne nicht etwa mühelos in den Schooss gefallen sind, sondern das Ergebniss unermüdlicher mehr als 40 Jahre von Problem zu Problem fortschreitender Forschung waren. So führte der Fund der Piqure, des Zuckerharnen verursachenden Stiches in den Boden des 4. Hirnventrikels, zum nachherigen Auffinden des Leberzuckers; dieser zum Funde des Glykogens, zur Vervollkommnung des Nachweises von Traubenzucker im Blute etc. etc. Jede dieser Entdeckungen bildete den Abschluss zahlreicher, mühevoller, mit immer wieder neu angeordneten Versuchsbedingungen durchgeführter Untersuchungsreihen. Das vorliegende, in der That sehr lesenswerthe Buch enthält nebst einem geschichtlichen Abrisse über die med. Lehrkanzel und den Unterrichtsgang am Collège de France, in der Form von Vorlesungen 21 Abhandlungen über die Zuckerruhr. Beigefügt sind Zusätze des Uebersetzers über das klinische Bild derselben, und ihr Verhältniss zum Diabetes insipidus unter Bezugnahme auf Lecorché's Arbeiten, in denen bekanntlich auf die

erhöhte Harnstoffausscheidung — Azoturie — besonderes Gewicht gelegt wird. Beigefügt sind ferner ein Anhang über vergleichende Analysen von Kleberbiscuits und einige Amylaceen-haltige Nahrungsmittel, über das Glykogen beim Foetus, über den Einfluss der Ernährung auf die Glykogenbildung, die Beziehungen zwischen dem Glykogen der Muskeln und dem der Leber, über das Glykogen im Blute und Eiter, über die Traubenzuckergährung in den Muskeln von Kalbsembryonen und in der Lunge des Kalbes und endlich über die Beziehungen der Reaction der Muskeln und der Anwesenheit von Glykogen in denselben. Die lebendige nicht selten schwungvolle Darstellungsweise, die das Buch auszeichnet, lassen in dem gelehrten, geistvollen Forscher den Landsmann Victor Hugo's nicht verkennen.

Nachdem die 1.—3. Vorlesung einer geistvollen und anziehenden Art von Einleitung gewidmet war, beginnt die 4. Vorlesung mit dem Nachweise von Zucker im Normalblute, welches unverzüglich mit der gleichen Menge krystallisirten Natronsulphats gekocht, filtrirt, und mittels Fehling'scher Lösung titrirt wird; daran knüpft sich der Nachweis, dass, wenn die „Glycämie“ einen Gehalt von 3—4 per Mille übersteige, der Zucker sofort im Wege der Nieren zur Ausscheidung gelangt. Dem Satze (S. 114): „Wir betonen nochmals, dass diese Fehling'sche Lösung keiner spontanen Zersetzung unterliegt, und dass sie, vor Licht geschützt aufbewahrt, Monate und Jahre hindurch sich halte“ — stehen, falls es sich, wie aus dem Contexte hervorgeht, um die ganz fertig gestellte Mischung von Kupfersulphat und Seignettsalz-Natronlauge handelt, vielfache gegentheilige Erfahrungen gegenüber. Durchweg begnügt sich Verf. mit dem Reductionsverfahren zum Zuckernachweise — mit Ausnahme einer einzigen Stelle, wo der gleichzeitig erhobene Effect am Polarisationsapparate — wie ich am besonderen Platze hervorheben will — dem Collegium demonstrirt wird. Verf. betont, dass grosse Aderlässe das Blut zuckerreicher finden lassen — möglicherweise deshalb, weil bei reichlicher Venäsection der Weg durch die Capillaren rascher zurückgelegt, und in der relativ kürzeren Zeit weniger Zucker aus dem arteriellen Blute unterwegs abgegeben wird. Insbesondere wird die Wichtigkeit hervorgehoben, das Blut sofort zu untersuchen, da sonst der Zucker überaus rasch verschwinde, und behufs vergleichsweiser Bestimmung stets gleichzeitig aus Arterien und Venen das Blut zu entnehmen, ohne Verzug mit Natronsulphat zu kochen und zu titriren. Constant sei Zucker im normalen arteriellen Blute vorfindig, und in den peripheren Venen finde sich je nach der Eigenart der Organe, denen das venöse Blut entstammt, der Zuckergehalt verändert. Die Quelle der Zuckerzufuhr zum Blute liege zwischen Peripherie und rechtem Herzen in welchem das Venenblut wieder wärmer und in seinem Zuckergehalte restituirt worden sei. Wie später vom Verf.

experimentell demonstrirt wird (vermittels Einführung eines Katheters durch die Vena jugular. durch den rechten Vorhof hindurch in die Vena cava ascendens bis zur Einmündungsstelle der Lebervenen) finde diese Zuckerzufuhr vermittelst des Leberblutes statt. Sowohl bei ausschliesslicher Fleischverdauung, als beim Hungern sei Zucker im Blute, obwohl im Verdauungstracte kein Zucker auffindbar sei. Die Notiz (S. 147), dass eine Mischung von Traubenzucker und Levulose links polarisire, weil die linksdrehende Kraft der Levulose die der Dextrose überwiege, bedarf wohl des ergänzenden Zusatzes — gleiche Gewichtsmengen vorausgesetzt; da sonst das Mischungsverhältniss von 106 Dextrose und 56 Levulose optisch inactiv ist, und bei weiterem Ueberwiegen der Dextrose auch noch rechtsdrehend werden kann. Ganz selbstverständlich ist die Mittheilung, dass die Umwandlung jenes Rohrzuckers, den gewisse Pflanzen als Vorrath aufspeichern, in Wegfall der sonst zur Herstellung von Invertzucker erforderlichen höheren Temperatur, nicht durch jene Säuren stattfinden könne, welche im Safte verschiedener Früchte und im Safte der wachsenden Runkelrübe sich finde, sondern vermittelst eines sogenannten inversiven Fermentes eingeleitet werde. Ein ähnliches und zugleich Fibrin-verdauendes inversives Ferment liefert experimentell nachweisbar der Darmsaft des lebenden Thieres (Experiment der ausgeschalteten Dünndarmschlinge bei Schonung der Mesenterialgefässe und Nerven), während der Pankreassaft ein diastatisches d. h. Stärke in Dextrin und Zucker umwandelndes Ferment enthält. Diese Fermente sind aus wässriger Lösung durch Alkohol fällbar, und in Wasser wiederum löslich.

Nach den in der 10. Vorlesung abgehandelten Thesen, dass: a) im Arteriensysteme und im Lungenkreislaufe keine Aenderung des Blutzuckergehaltes bemerklich werde; dass b) das aus den peripherischen Venen entnommene Blut zuckerärmer sei, als das gleichartige arterielle; und c) dass das Blut im rechten Herzen so zuckerreich sei, wie das der Arterien, kommt Verf. auf das wichtige Thema des Pfortaderblutes und die mit ganz energischer Controverse gegen Pavy begleitete Behauptung, dass in der Leber ganz sicher Zucker gebildet und dieser in den peripheren Geweben zerstört werde. Nur in den Lebern kranker Thiere und der nach längerer schwerer Krankheit verstorbenen Menschen fehle der Zucker; die Lebern der bei völliger Gesundheit verstorbenen enthalten stets Zucker. Weiterhin erfolgt die Darlegung der Methoden zur Glykogengewinnung, und die Notiz, dass, während Amylum durch Jod blau und Dextrin weinroth gefärbt wird, das Glykogen eine Farbe erhalte, die zwischen Jodstärke und Joddextrin die Mitte halte — im Gegensatze zu der Angabe von Hoppe-Seyler, der die Farbe des Jodglykogens braunroth nennt und hinzufügt, dass der Unterschied zwischen den Jodreactionen des Dextrins und Glykogens nicht exact genug sei.

Gleichwie in der Kartoffel das Amylum, so werde in der Leber das Glykogen zum nachmaligen Verbrauche eingelagert, und durch jenen fermentativen Vorgang, den man noch an der todten ausgewaschenen Leber fortdauern sieht, und der wohl zweifelsohne auch im lebenden Organismus stattfinde, in Traubenzucker verwandelt. Allerdings hat das zuerst vom Verf. producirte Experiment von der durch Wasserinjection zuckerfrei gemachten Leber, die nach kurzer Zeit wiederum Zucker in ihrem Gewebe nachweisen lasse, im Verlaufe der Jahre alles Ueberraschende eingebüsst, seitdem die ausserordentlich rasche Umwandlung des Glykogens beim Contacte mit fast allen Eiweisskörpern näher studirt ist, welche, auch noch gekocht, fermentative Wirkung üben; ja Seegen und Kratschmer fanden, dass selbst die im Wasser vorhandenen Spuren von „organischer Substanz" fermentähnlich wirken. Die experimentelle Lösung der Frage, dass in der lebenden Leber thatsächlich ein besonderes diastatisches Ferment wirke, bietet namhafte Schwierigkeiten: muss man ja doch um die vielbesprochene postmortale Zuckerbildung zu verhindern, die ausgeschnittenen Leberstückchen sofort ins siedende Wasser werfen, und so ein etwaiges lebendes Ferment mit zerstören, und anderseits setzt die Anwendung von Frostmischungen zum gleichen Zwecke wieder eminent postmortale Bedingungen. Die bislang dargestellten Leberfermente wurden glykogenhaltig befunden. In dem grossen Streite bezüglich des Leberzuckers stimmten mit Pavy: M. Donell, Tscherinoff, Ritter, Schiff, Tiegel, Seegen u. A. m. Mit Verf. stimmten: Kühne, Bock, Hoffmann, Hensen, Wittich, Dickinson, Senator u. A. m. In letzter Zeit mehrten sich die Anhänger des Verf.'s, für dessen Anschauungen auch der Uebersetzer plaidirt. Im Verlaufe der Darstellung vindicirt Verf. der Leber die Function, den durch die Pfortader aus der Dünndarmverdauung herangeführten Traubenzucker und Invertzucker aufzuhalten, und in der Form von Glykogen aufzuspeichern (Experiment der ligirten Pfortader.) — Ebenso vermöge die Leber das aus den Nahrungsmitteln hergestellte Glykogen mittels Ferment wieder in Zucker umzusetzen. Diabetes entstehe als Folgezustand der Zuckeranhäufung im Blute, wenn bei gleichbleibender Zuckerproduction seine Wiederzerstörung abnehme, wenn bei gleichbleibender Zerstörung des Zuckers seine Production zugenommen habe. Innerhalb der Leber helfe das Milchsäureferment des Blutes den Zucker zu zerstören — ähnlich, wie er ausserhalb des Organismus durch Alkalien vernichtet werde. Muskeln reagiren in gleichem Maasse sauer, als ihr Glykogen in Milchsäuregährung übergeht. Zuckerreiches Blut werde durch rasches Eintreten saurer Gährung, die hinreicht, um die normale Alkalescenz aufzuheben, beim Stehen zuckerlos.

Die 14. Vorlesung ist der experimentellen Widerlegung der Einwendungen, zumal Pavy's, gegen die Lehre von der hepatischen Glykogenese

gewidmet. In der 15. Vorlesung gelangt Verf. nach einer geistvollen Betrachtung über Assimilirung und Dissimilirung zur experimentellen Darlegung der Piqûre, welche deren Entdecker vornimmt in einer Ebene, die man sich gelegt denkt zwischen der Tuberositas occipitis und den Tuberculis auricularibus, und die geeignet geformte Nadel so tief vorstösst, bis das Instrument von der Basis cranii aufgehalten wird. Es findet sich (S. 230 alien. 3 von u.) hier eine besonders wichtige Notiz: „der zuckerhaltige und durch Thierkohle entfärbte Urin des durch Piqûre diabetisch gemachten Kaninchens zeigt am Polarimeter deutliche Rechtsdrehung." Diese Bemerkung erscheint mir deshalb besonders anführenswerth, weil von hervorragender Seite behauptet wurde, der Zuckernachweis im Harne piqûirter Kaninchen sei bislang durch Polarisation nicht erbracht worden. Der durch die Piqûre bewirkbare Diabetes dauert beim Kaninchen 5—6 Stunden, beim Hunde ca. 24 Stunden. Die Piqure lässt sich an demselben Thiere wiederholen. Das Blut piqûirter Thiere wird reicher an Zucker, die Leber ist überaus blutreich und turgescent. Die Gefässe der Nieren sind erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Während vordem Verf. der Ansicht zuneigte, dass hierbei die Nervenbahnen, welche das Kaliber dieser Blutgefässe regeln, gelähmt seien, hielt er in letzter Zeit die Anschauung fest, dass der künstliche Diabetes nicht durch Lähmung, sondern durch Reizung zu Stande komme.

In der 17. Vorlesung werden folgende Thesen discutirt: 1. Es existirt normaler Weise Zucker sowohl im Blute als in der Leber; die Glycämie ist eine constante, mit dem Stoffwechsel untrennbar verbundene Erscheinung. 2. Der durch die Glykosurie charakterisirte Diabetes setzt eine vorherige Steigerung der Glycämie als nothwendige Bedingung voraus; die Zuckermenge des Blutes steigt beinahe auf das Doppelte. 3. Der Einfluss des Nervensystems auf die Glykogenese wird durch die Blutgefässe der Leber vermittelt, welch letztere die normale Bildungsstätte des Zuckers ist. 4. Die Zuckerbildung in der Leber ist ein physiologischer Vorgang; so lange die Leber Zucker enthält, enthält ihn auch das Blut, und so lange Zucker im Blute nachweisbar ist, findet er sich auch in der Leber. 5. Bei getrennter Untersuchung des Blutes aus Arterien und Venen findet sich, dass im arteriellen Systeme die Zuckermenge wesentlich die gleiche ist. In den Venen wechselt der Zuckergehalt je nach der Stelle, woher man Blut entnahm. Da die Venen der Peripherie weniger Zucker enthalten als die gleichartigen Arterien, so muss der Zucker in den Muskeln zu Grunde gehen. Dagegen ist das Blut der V. cava inferior unterhalb der Einmündungsstelle der V. hepaticae sehr viel reicher an Zucker. 6. Der Zucker bildet sich während des Lebens wie nach dem Tode.

In der 18. Vorlesung wird die Abhängigkeit der Glycämie von der

Nahrung behandelt, die 19. Vorlesung handelt von dem Muskelglykogen, bei dem eine Umwandlung in Zucker nicht stattfinde. Sodann wird in der 20. Vorlesung abgehandelt, dass der Diabetes sich als ein Folgezustand der übermässigen Functionirung der Leber darstelle. Die kritische Prüfung der bis nun aufgestellten Diabetestheorieen von Seegen, Cantani, Foster, Dickinson, Pavy, Senator u. A. m. findet in der 21. Vorlesung ihren Platz, und ist gefolgt von einer vergleichsweise zusammengestellten Reihe von Untersuchungen über die Glykogenbildung in den als Fleischmaden bezeichneten Fliegenlarven, die mit Stärke, Leim, Fibrin, Albumin, Eigelb, Fett etc. gefüttert wurden. Schliesslich werden die Anschauungen von Lecorché, Pettenkofer und Veit, Huppert und Gäthgens besprochen. Das, wie schon erwähnt, sehr anziehend geschriebene Buch hat zweifelsohne die verdiente weitere Verbreitung bereits errungen, und so die Absicht des Uebersetzers verwirklicht.

Die Ausstattung Seitens der Verlagsbuchhandlung ist eine würdige.

Deutsches Archiv für Geschichte der Medicin und med.-Geographie. Herausgegeben von H. u. G. Rohlfs. Leipzig, C. L. Hirschfeld. Preis pr. Band (à 4 Hefte): 12 M.

Angezeigt von Prof. Hasner.

Es ist dankend anzuerkennen, dass die Herren Verf. vor der schwierigen Aufgabe nicht zurückschreckten, in unseren Tagen ein Journal für Geschichte und Geographie der Medicin zu begründen, denn die heutige vorwaltend praktische Richtung ist historischen Arbeiten nicht besonders günstig, und dennoch sollte mindestens die jüngere Generation allmälig hierfür gewonnen werden. Wer die Geschichte seiner Berufswissenschaft nicht beachtet, gleicht Jenen, welche ihr Elternhaus verleugnen, und der Schwächen und Vorzüge der eigenen Jugend nicht gedenken mögen, in denen doch jede Leistung reiferer Jahre wurzelt. Von der vorliegenden Vierteljahrsschrift sind nunmehr fünf Hefte erschienen; sie enthalten nicht allein in Form von Originalartikeln und Miscellen ein reiches historisches Material, sondern sie zeichnen sich namentlich durch kritische Arbeiten aus, welche sich über das gesammte Gebiet der heutigen medicinischen Literatur verbreiten. Diese Kritiken kommen zumeist aus der Feder von H. Rohlfs, doch betheiligen sich daran auch G. Rohlfs, Baas, Kleinwächter u. A. Die Gediegenheit und Objectivität derselben macht einen äusserst wohlthuenden Eindruck. Es geht überhaupt eine ernste, solide Richtung durch das Journal, welche an die besseren Zeiten deutscher Literatur erinnert. Mehrere Aufsätze streifen über das Gebiet der engeren Geschichte der Medicin hinaus in jenes der Culturgeschichte der Gegenwart, wie jener von H. Rohlfs über die beabsichtigte Reform der deutschen Steuer- und Handelspolitik und jener über die Agitation gegen das deutsche Impfgesetz. Sie werden auch ausserhalb der Grenzen Deutschlands Interesse erregen. Die österreichischen Verhältnisse der Gegenwart werden gleichfalls mit Gründlichkeit kritisch beleuchtet; so in der Besprechung der v. Dumreicher'schen Brochüre über die Reform des medicinischen Unterrichtes durch H. Rohlfs, und in jener des Lehmayer'schen Buches über die Verwaltung der österreichischen Hochschulen durch Prof. Kleinwächter in Innsbruck. Und so sei der Wunsch ausgesprochen, dass die Herausgeber dieses Journals in ihrem Streben nicht erlahmen, und dasselbe immer mehr Freunde und Leser gewinnen möge!

Miscellen.

Personalien.

An der Prager Universität wurde für das Studienjahr 1877—1878 zum Rector Dr. Mach, Professor der Physik, gewählt. Prof. Streng wurde Prorector. Zum Decan der med. Facultät wurde Prof. Klebs, zum ständigen Beisitzer des akad. Senats für die nächsten 3 Jahre Prof. Hering gewählt; Prof. Huppert wurde Prodecan. Zu Docentenvertretern im med. Professorencollegium wurden die Privatdocenten Dr. Otto Kahler und Dr. Arnold Pick gewählt.

Für die an der Prager Universität im Jahre 1879—1880 abzuhaltenden Rigorosen wurdem vom Ministerium für Cultus und Unterricht im Einverständniss mit dem Minister des Innern ernannt: zum Regierungscommissar Prof. Dr. Ferdinand v. Weber, Director der Gebäranstalt und Landessanitätsrath, zu Coexaminatoren die a. o. Professoren Dr. Philip Pick (für das II.) und Dr. Wilhelm Weiss (für das III.) und zu deren Stellvertretenn Dr. Neureutter und a. o. Prof. Dr. Eiselt.

Prof. Jos. Blazina wurde unter dem Ausdruck der Allerhöchsten Anerkennung seines verdienstlichen Wirkens in den nachgesuchten Ruhestand versetzt.

In Folge eigenen Ansuchens wurden die l. f. Bezirksärzte Dr. v. Marauschek von Karolinenthal nach Budweis, Dr. Josef Stastny von Neustadt an der Mettau nach Karolinenthal versetzt.

Im laufenden Sommer 1879 feierten drei Mitglieder des Prager med. Doctoren-Collegium das Jubiläum ihrer vor 50 Jahren erlangten Promotion, nämlich die Herren Dr. Joh. Schaeffner ord. Arzt im Spitale der Elisabethinerinnen in Prag (prom. 24. Juli 1829), Dr. Christian Friedrich Biermann (prom. 14. August 1829), k. k. Reg.-Rath emer. Director des k. k. allgem. Krankenhauses, Dr. Gallus Hochberger (prom. 29. Aug. 1829), prakt. Arzt und landesfürstl. Brunnenarzt im Karlsbad; Letzterer wurde aus diesem Anlasse mit dem Comthurkreuze des k. k. Franz Joseph-Ordens ausgezeichnet.

Sonstige Auszeichnungen, Ernennungen und Anstellungen.

Hofrath Dr. Lange, Professor der Anatomie in Wien, wurde zum Mitglied des obersten Sanitäts-Raths, Hofrath Dr. Heschel zum Mitgliede des niederösterreichischen Landessanitätsraths ernannt. Prof. Dr. Moritz Röll, k. k. Hofrath und Director des milit. Thierarznei-Instituts, wurde über sein Ansuchen und unter Verleihung des Ordens der eisernen Krone in den bleibenden Ruhestand versetzt. Die Professoren des ebengenannten Instituts Dr. Andreas Bruckmüller und Dr. August Ambrecht wurden zu k. k. Regierungsräthen ernannt.

Dr. Freund aus Breslau wurde als Professor der Geburtshülfe nach Strassburg, Dr. Riegel aus Köln als Vorstand der med. Klinik nach Giessen, Prof. Schmiedeberg von Strassburg nach Leipzig und an seine Stelle nach Strassburg A. Boehm aus Dorpat, Dr. Fürbringer, a. o. Prof. in Heidelberg, als Prof. der Anatomie nach Amsterdam, Privatdocent Dr. Koch in Berlin zum Prof. der Chirurgie nach Dorpat, Dr. Adamkiewicz. Assistent an Prof. Westphal's Klinik in Berlin, als Prof. der

allgem. Pathologie nach Krakau berufen; Privatdocent Dr. Stanislaus Domanski zum a. o. Prof. für Nervenkrankheiten ernannt. Dr. Hitzig, der vor Kurzem zum Director der Provinzialirrenanstalt in Halle berufen worden war, wurde zum ordentl. Professor der Psychiatrie an der dortigen med. Facultät ernannt. Dr. Leichtenstern, a. o. Prof. in Tübingen, wurde an Prof. Riegel's Stelle Arzt am Kölner städtischen Krankenhause. Privatdocent Dr. Weigert in Leipzig wurde a. o. Professor. Zum Professor der gerichtlichen Medicin an der med. Facultät in Paris wurde an Tardieu's Stelle Dr. Brouardet ernannt. Geh.- und Med.-Rath Prof. Dr. C. F. v. Heusinger beging am 9. Mai in Harburg sein 50jähriges Lehramtsjubiläum.

Todesfälle.

Am 22. März in St. Petersburg Dr. A. L. v. Kieser, emer. Professor der Chirurgie.

Mitte April in Dresden Prof. Dr. L. Reichenbach, ausgezeichnet als Arzt und Naturforscher, 86 Jahre alt.

Am 20. April in Toulon Dr. Gubler, Professor an der med. Facultät in Paris, bekannt durch zahlreiche hervorragende Leistungen auf klinischem und pathol.-anat. Gebiete.

Am 23. April in London Prof. Murchison, Arzt am St. Thomas Hospital, berühmt durch seine klinischen und epidemiologischen Arbeiten, plötzlich an Herzschlag.

Am 29. Mai in Paris Prof. Peter Adam Piorry, hochverdient durch die Einführung der mittelbaren Percussion, sowie durch seine zahlreichen pathologischen und diagnostischen Abhandlungen, im 83. Lebensjahre.

Am 2. Juni in Wiesbaden Prof. Dr. Neubauer, in ärztlichen Kreisen wohlbekannt durch seine mit J. Vogel veröffentlichte Anleitung zur Untersuchung des Harns.

Am 7. Juni in London Dr. Tilbury Fox, geschätzter Dermatolog, erst 43 Jahre alt.

Am 7. Juli in Pisa Dr. Siegfried Kapper, durch längere Zeit prakt. Arzt in Prag, vordem auf belletristischem und journalistischem Gebiete thätig.

Am 19. Juli in Ischl Dr. Julius Klob, a. o. Professor der pathol. Anatomie, Primärarzt und vordem durch längere Jahre pathol. Prosector im Rudolfstift in Wien, einer der hervorragendsten Schüler Rokitansky's, plötzlich in Folge eines chron. Nervenleidens.

Ende Juli in Budapest Dr. Machik, Prof. der med. Klinik in Klausenburg.

Von Mitgliedern des Prager med. Doctorencollegiums starben:

Am 18. Mai 1879 in Heltau (Siebenbürgen) Dr. Hieronymus Höniger (prom. in Prag 1871), Eisenbahnarzt, 42 Jahre alt, an Lungentuberculose.

Am 1. Juni in Krumau Dr. Ignaz Duschek (prom. in Wien am 10. März, immatriculirt in Prag 25. Juni 1835), Fürst Schwarzenberg'scher Domänenarzt, 73 Jahre alt.

Am 3. Juli in Kuchelbad bei Prag Dr. Franz Novotny (prom. 11. Juni 1864), Privatdocent der Physiologie, vordem Assistent und zeitweiliger Vertreter Prof. Purkynĕs, 45 Jahre alt, an Magenkrebs.

Am 4. Juli in Pilgram der dortige Stadtarzt Dr. Franz Kralert (prom. in Wien am 20. Juli 1841, immatriculirt in Prag 10. Febr. 1863), langjähriger Abgeordneter zum böhm. Landtage, 65 Jahre alt, an Lungenentzündung.

Am 7. August in Karlsbad Dr. Wilh. Oesterreicher, Brunnenarzt und Primarius des isr. Hospitals, 62 Jahre alt.

Am 23. August in Prag Dr. Johann Ceyp von Peclinovec, Primärarzt der k. k. Landesirrenanstalt (erst vor Kurzem zu dieser Stelle ernannt), in Folge eines Schlaganfalls an Lungenentzündung im 43. Lebensjahre.

---

treffenden Bandes. Ausserdem werden den Herren Mitarbeitern 15 Separatabdrücke Ihrer Abhandlungen gratis geliefert.

Beiträge werden unter der Adresse des Verlegers oder eines der Herausgeber portofrei erbeten.

Fr. Th. Frerichs. E. Leyden.

Obige Zeitschrift erscheint in meinem Verlage, und wird in zwanglosen Heften in Gross-Octav-Format, von denen drei einen Band bilden, ausgegeben. Der Abonnements-Preis eines Bandes beträgt 16 Mark.

Jedem Hefte werden, soweit erforderlich, lithographische Tafeln sowie Holzschnitte beigegeben werden.

Eine elegante Ausstattung, guten Druck und Papier, sowie eine vorzügliche Ausführung der Tafeln und Holzschnitte werden wir uns angelegen sein lassen.

Das erste Heft ist in Vorbereitung und wird in Kurzem erscheinen.

Bestellungen nehmen alle Buchhandlungen sowie alle Post-Anstalten schon jetzt entgegen.

Berlin, Anfang Juni 1879.

August Hirschwald,
Verlagsbuchhandlung.
(Berlin *N.W.*, 68. Unter den Linden.)





Druck v. Hirschfeld, Leipzig.

Hierzu eine Beilage von August Hirschwald in Berlin.